

Quelques exemples de l'application de l'enregistrement électrocardiographique continu

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-Jacques **PERRENOUD**

de

LA SAGNE (Neuchâtel)

Thèse No 3519

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1976

Quelques exemples de l'application de l'enregistrement électrocardiographique continu

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean-Jacques PERRENOUD

de

LA SAGNE (Neuchâtel)

Thèse No 3519

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1976

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Pierre W. Duchosal, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 16 juillet 1976

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3519



Je remercie le professeur P.-W. Duchosal de ses remarques judicieuses et de l'attention bienveillante qu'il a prêtée à ce travail.

Le docteur J.-C. Jornod, cardiologue, médecin-adjoint à l'Hôpital des Cadolles à Neuchâtel, a inspiré et guidé cette thèse. Pendant 3 ans, j'ai bénéficié de son soutien, de ses conseils et de sa grande disponibilité. Je lui adresse mes sentiments de vive reconnaissance.

Mes remerciements vont aussi au docteur L. De Roy, chef de clinique au Centre de cardiologie, qui a bien voulu s'intéresser à cette étude.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

Table des matières :

	<u>Page</u>
INTRODUCTION	5
La méthode	6
Les particularités	9
Les artéfacts	11
INDICATIONS DE L'ELECTROCARDIOGRAPHIE DYNAMIQUE	11
I. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES PALPITATIONS VERTIGES ET SYNCOPES	13
II. ANOMALIES DU RYTHME ASYMPTOMATIQUES CHEZ DES PATIENTS A RISQUE ELEVE	29
III. ISCHEMIE DU MYOCARDE, AVEC OU SANS SYMPTOMES, CHEZ DES PATIENTS CORONARIENS	42
IV. MISE EN EVIDENCE DU DEFAUT TECHNIQUE D'UN PACE-MAKER PROVISOIRE A LA DEMANDE	50
V. EFFICACITE D'UN MEDICAMENT ANTIARYTHMIQUE	53
CONCLUSION	56
BIBLIOGRAPHIE	58

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Introduction

Le développement et le perfectionnement des soins intensifs ont peu diminué le nombre de décès par maladie coronarienne. Certains malades décèdent avant d'avoir pu bénéficier de telles unités tandis que d'autres meurent subitement dans les semaines ou les mois qui suivent leur sortie de l'hôpital (37). Or on sait que la majorité des patients morts d'infarctus du myocarde présentent les semaines ou les mois précédents des symptômes dont l'origine cardiaque n'est d'ailleurs pas toujours évidente, fatigue excessive par exemple (33, 34, 50, 57). Mais, si l'autopsie révèle le plus souvent une artériosclérose coronarienne, l'infarctus frais fait habituellement défaut, d'où l'hypothèse que le décès survient par troubles du rythme et non par nécrose myocardique aiguë. Il est donc souhaitable de disposer d'une méthode permettant de diagnostiquer, traiter et prévenir ces troubles du rythme souvent fugaces, parfois sans manifestation clinique en particulier pendant le sommeil ou responsables d'une symptomatologie non spécifique, surtout neurologique, faite de vertiges, syncopes, convulsions et hémiparésie transitoire (46, 51, 52).

Hinkle et coll. (24) ont montré qu'il n'existe pas de relation entre les arythmies supraventriculaires et la survenue d'un décès par artériopathie coronarienne, mais que le risque de mort augmente en présence de troubles du rythme d'origine ventriculaire.

Kotler et coll. (32) ont étudié la survenue d'arythmies ventriculaires chez 160 hommes ayant fait un infarctus et ont procédé à un enregistrement électrocardiographique continu jusqu'à 54 mois après l'accident aigu. Sur 14 morts subites, 12 se recrutaient parmi 87 patients présentant plus de 10 extrasystoles ventriculaires par minute, des extrasystoles ventriculaires polymorphes, en salve ou un bigéminisme, tandis que deux seulement faisaient partie d'un groupe de 66 patients sans trouble du rythme.

Il est ainsi possible de découvrir les malades à risque élevé et de prévenir leurs complications par un traitement antiarythmique.

Une étude récente de Reed, Siekert et Meredith a révélé que sur 290 patients porteurs d'un pace-maker artificiel pour troubles du rythme, 235 présentaient des symptômes de souffrance cérébrale diffuse (42).

Tzivoni et Stern aboutissent aux mêmes conclusions : 12 de leurs 110 patients souffrant de vertiges ou de syncopes ont bénéficié d'un pace-maker posé pour maladie de l'oreille ou pour bloc auriculo-ventriculaire (60).

Etudiant l'efficacité de la quinidine et de la procainamide sur la fréquence des extrasystoles ventriculaires dans certaines cardiopathies, Jelinek, Lohrbauer et Lown observent que seulement 7 sur 70 patients répondent de façon satisfaisante à la médication et ils insistent sur la nécessité d'une approche individuelle de la thérapeutique (26).

Bleifer (3) constate que l'enregistrement habituel de l'électrocardiogramme ne donne pas la fréquence d'apparition d'une arythmie ventriculaire et que chez 90 % des patients présentant une tachycardie ventriculaire paroxystique asymptomatique, il ne montre rien.

La méthode.

Holter et Glasscock dès 1961 ont mis au point un système d'enregistrement électrocardiographique continu fabriqué par "l'Avionics Research Products Corporation" (Los Angeles, Californie). L'appareil que nous employons à l'hôpital des Cadolles à Neuchâtel depuis 1973 se compose de 2 parties : 1) un enregistreur sur bande magnétique portatif ("electrocardiocorder") ; 2) un appareil de lecture accélérée montrant les complexes électrocardiographiques superposés ("electrocardioscanner - AVSEP", ces lettres signifiant Audiovisual Superimposed Electrocardiographic Presentation), permettant l'analyse en une minute d'une heure d'enregistrement.

1. L'enregistreur : fonctionne sur batteries et tourne très lentement puisqu'une bande magnétique de 10 centimètres de diamètre suffit à 24 heures d'enregistrement et se déroule à la vitesse de 18,5 centimètres par minute. Il est relié à trois électrodes thoraciques (positive, négative, indifférente) donnant un tracé correspondant à une dérivation précordiale, et fixées à la hauteur d'une côte plutôt que dans un espace intercostal afin d'éviter les artéfacts dus aux potentiels musculaires.

Le plus souvent, l'électrode exploratrice est placée au niveau de V4 et la morphologie de QRS est celle de D1 ou V4. Un tel emplacement permet l'étude aussi bien des troubles du rythme que de l'ischémie. Toutefois, s'il s'agit de déterminer l'origine supraventriculaire ou ventriculaire d'une arythmie, il est préférable, pour faire ressortir l'onde P, de placer l'électrode exploratrice sur l'appendice xiphoïde et l'électrode indifférente au niveau de la clavicule droite ou du manubrium (5).

2. L'appareil de lecture : se compose de deux oscilloscopes. Sur le premier, chaque complexe électrique est immédiatement superposé au précédent de sorte que si les complexes sont identiques, l'image ne change pas. Ainsi, en cas de rythme sinusal par exemple, on ne voit qu'un seul et même complexe P-QRS-T. Une heure d'enregistrement est analysée en une minute. Si un changement de rythme survient, l'image se modifie. On peut alors faire tourner la bande magnétique 60 fois plus lentement et il apparaît sur l'oscilloscope une trace électrocardiographique enregistrable et semblable à celle d'un appareil de surveillance.

Le deuxième oscilloscope représente la fréquence cardiaque par une succession rapide de traits verticaux dont la hauteur est proportionnelle à la distance R-R. Il permet non pas de déterminer l'origine supraventriculaire ou ventriculaire des complexes, mais le repérage d'une variation de fréquence portant même sur une seule contraction cardiaque : la pause compensatrice d'une extrasystole se traduit par une augmentation de la hauteur du trait vertical, correspondant à l'allongement de l'intervalle R-R.

En outre un petit haut-parleur émet un son dont la hauteur dépend de la fréquence cardiaque. Les premiers appareils construits ne permettent l'enregistrement que d'une seule dérivation. C'est le système qu'ont utilisé jusqu'à présent la plupart des auteurs (5).

Les nouveaux appareils enregistrent simultanément deux dérivations, avantage certain pour la détection d'épisodes d'ischémie plus que pour celle des troubles du rythme (5).

L'apport de "l'électrocardiographie dynamique" au diagnostic des cardiopathies est incontestable pour plusieurs raisons.

Tout d'abord, la plupart des troubles du rythme sont fugaces et échappent le plus souvent à l'électrocardiogramme habituel, surtout chez les patients ambulatoires. La durée de l'enregistrement est donc déterminante. Or un électrocardiogramme fait pendant 24 heures permet l'analyse de soixante-dix à cent mille complexes, augmentant de beaucoup les chances de saisir une anomalie transitoire et de déterminer sa fréquence d'apparition.

Ensuite les conditions dans lesquelles l'électrocardiogramme est pratiqué au cabinet du médecin ou à l'hôpital (decubitus dorsal, inactivité...) ne correspondent en rien à l'activité du patient en dehors de la consultation ou du milieu hospitalier. Les dimensions restreintes de la cassette d'enregistrement permettent de porter cette dernière pendant les occupations du malade à son domicile ou en voiture par exemple. Enfin, il est important d'enregistrer l'électrocardiogramme pendant 24 heures au moins afin d'inclure le temps du sommeil au cours duquel peuvent survenir des troubles du rythme asymptomatiques (5).

La plupart du temps cette durée suffit à déceler une arythmie sous-jacente. Fait exception toutefois, la dysrythmie auriculaire (sick sinus syndrome) qui peut nécessiter de plus longues périodes (60). Comparant les informations données par 12 heures et 24 heures d'enregistrement continu, Lopes et coll. (36) constatent que pendant les 12 heures supplémentaires comprenant toujours le temps du sommeil, il n'apparaît de nouveaux troubles du rythme ventriculaire que dans 16 % des cas. La diminution des arythmies ventriculaires pendant la nuit correspond à une baisse de l'excitabilité. Ces dernières augmentent toutefois chez 8 % des patients.

En revanche, plus de la moitié des arythmies supraventriculaires surviennent pour la première fois pendant le sommeil.

Les auteurs concluent que 24 heures d'enregistrement sont à la fois souhaitables et suffisantes et qu'en 12 heures seulement, on saisit 84 % des arythmies ventriculaires.

La surveillance visuelle électrocardiographique continue, le "monitoring" et la télémetrie pratiquées à l'hôpital peuvent aussi fournir des renseignements dans le diagnostic d'arythmies fugaces mais requièrent un personnel entraîné dont l'attention s'épuise à la longue (5). L'usage de la télémetrie se heurte souvent à un parasitage dû à l'interférence d'ondes hertziennes auquel s'ajoutent l'instabilité de la ligne de base et la relativement courte portée du système (8).

La vitesse d'enregistrement des appareils actuels décroît de 1 % en 10 heures, ce qui est sans importance (23).

Toutefois, si, lors de la lecture rapide dite "scanning", un examinateur entraîné identifie la majorité des variations de ST et des inversions de T, un pourcentage non négligeable d'arythmies fugaces lui échappe. En effet, un trouble de conduction supraventriculaire ou ventriculaire portant sur plusieurs systoles est aisément identifié. Ce n'est pas le cas lorsqu'il s'agit d'une contraction prématurée isolée ou d'un unique complexe ventriculaire peu élargi (23).

A ce propos, nous apprécions l'aide du signal acoustique lorsqu'on est familiarisé avec la gamme des divers sons. Nous avons saisi des extrasystoles isolées, en salve, ou un bref épisode de tachycardie ventriculaire grâce à un changement du son alors que sur l'oscilloscope, ces anomalies auraient échappé ou passé pour des artéfacts. La nature exacte de l'arythmie peut être diagnostiquée en repassant la bande à vitesse normale.

Lors de la lecture rapide, le tracé est différent de celui vu à vitesse lente (1).

C'est ce qu'illustre la figure 1 : à gauche, en lecture accélérée, l'abaissement du segment ST est caractérisé par le déplacement en bas et vers la droite du point J. A droite, les mêmes modifications à vitesse normale (1).

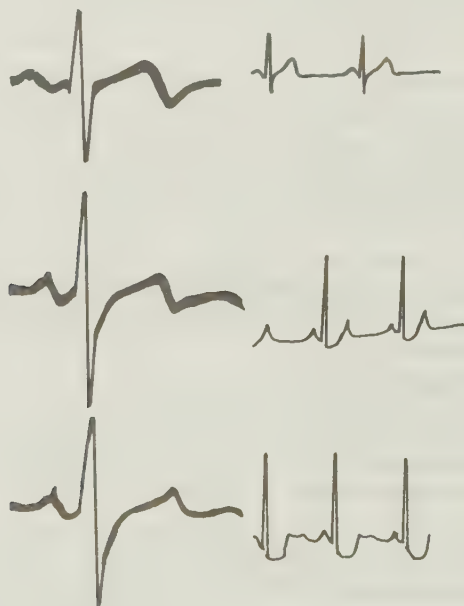


Fig. 1

Vitesse accélérée

Vitesse normale (constante de temps
différente)

Les particularités.

Le système Holter présente des caractéristiques électroniques et mécaniques différentes de celles de l'électrocardiographe standard. En outre, les mouvements du corps pendant les activités déployées par le sujet entraînent des altérations du tracé sans signification propre. Ces conditions différentes d'enregistrement jouent peu de rôle dans l'étude des troubles du rythme, mais rendent délicate l'interprétation de la forme de QRS ou de la variation de la phase terminale (23).

Gilson, Holter et Glasscock ont étudié et répertorié les modifications de P-QRS-T propres au système Avionics chez 65 sujets indemnes de toute affection cardiaque et dont l'électrocardiogramme ne montrait aucune altération.

Pour chacun ils distinguent un tracé type dit de base et des variations de ce dernier (Fig. 2, 3, 4). Le tracé de base est celui qui prédomine pendant l'enregistrement et qui correspond en général à des phases d'activité physique modérée ou nulle. Des variations minimales peuvent apparaître dont la parfaite connaissance évite des diagnostics erronés.

L'onde P apparaît pointue ou aplatie. Le complexe QRS est de type transitionnel ou gauche (Fig. 3). Chez la plupart des sujets, P et QRS demeurent stables pendant tout l'enregistrement. Il en va autrement pour le segment ST et l'onde T. Le tracé de base montre un segment ST abaissé chez 20 % des sujets et surélevé chez 8 %. Ni l'une ni l'autre de ces variations n'est vue à l'électrocardiogramme standard. Pour le reste, le segment ST est le plus souvent iso-électrique et relativement stable, ne montrant que de légères sur- et sous-dénivellations (Fig. 2, 3). Une particularité fréquente du tracé de base (45 % des cas) est "l'encoche avant T" (Pre-T notch) donnant l'impression que le segment ST est séparé de l'onde T (Fig. 2).

L'onde T est l'élément qui varie le plus, non seulement d'un individu à l'autre, mais d'un moment à l'autre chez le même sujet (Fig. 4).

Son amplitude varie en cas de tachycardie, d'exercice et avec le changement de position du corps. Elle diminue ou s'aplatit lors de la digestion ou de la fumée d'une cigarette par exemple.

Enfin, une dernière particularité non observée à l'électrocardiogramme conventionnel : "la cuvette après T" (Post-T dip), dans 55 % des cas (Fig. 2).

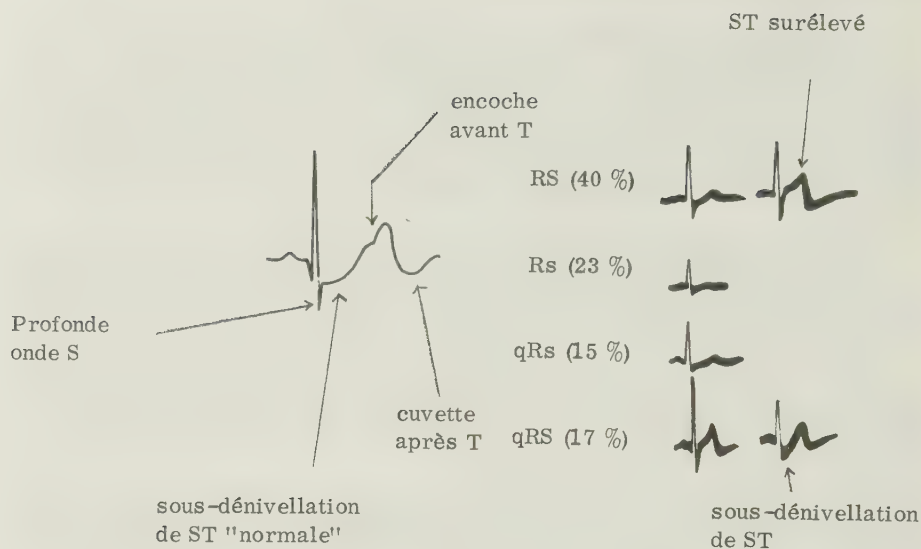


Fig. 2 Tracé de base type avec ses particularités

Fig. 3 Tracé de base AVSEP normal, avec le % de chaque variante de QRS ou ST.

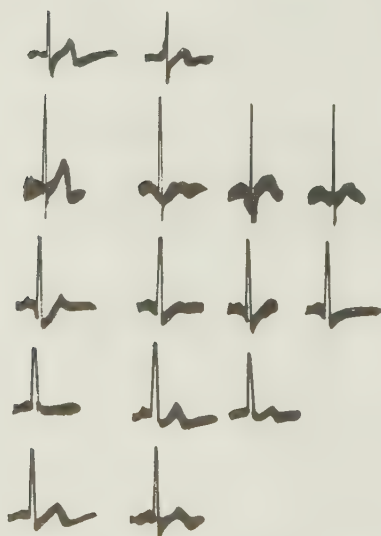


Fig. 4 La colonne de gauche montre le tracé de base de 5 sujets A droite, les variations de l'onde T.

Les artéfacts (1).

Les artéfacts se distinguent des particularités du système par le fait que l'image est tellement déformée qu'elle n'offre plus la possibilité d'aucun diagnostic.

1. Brouillage : effacement complet ou incomplet, par des potentiels étrangers, du complexe qui apparaît comme une tache épaisse à la gauche de l'écran.
2. Potentiels musculaires : images en dents de scie de petite amplitude, irrégulières, comme on en voit sur l'électrocardiogramme habituel. Le courant alternatif produit les mêmes images, mais régulières.
3. Décalages : synchronisation momentanément défectueuse faisant que les ondes R successives n'apparaissent pas superposées, mais côte à côte. La même image peut aussi survenir si l'onde T est aussi haute que l'onde R surtout si elle est mince et pointue. Mais si le décalage est minime, il faut plutôt incriminer un potentiel d'origine musculaire, bref et intense ou un potentiel d'une autre origine.
4. Instabilité de la ligne de base : il n'y a pas une, mais plusieurs lignes de base superposées ("offset vertical"). De légers déplacements des électrodes sur la peau induisent une variation de résistance.
5. Hasards techniques : tracé tout à fait anarchique dû à une déconnection entre le patient et l'enregistreur.

Indications de l'électrocardiographie dynamique.

Diagnostic

1. Troubles du rythme (tachy-brady-arythmies, blocs)
 - a) symptomatiques : palpitations, dyspnée, vertiges, syncopes, convulsions, hémiparésie transitoire ou définitive (Fig. 6 - 24)
 - b) asymptomatiques : chez des patients à risque élevé
 - après un infarctus du myocarde (Fig. 25 - 29)
 - troubles de la conduction auriculoventriculaire et intra-ventriculaire vus à l'électrocardiogramme (Fig. 30 - 36).
2. Angine de poitrine
 - a) typique :
 - importance des modifications électrocardiographiques (Fig. 37 ; 4, 5)
 - relation entre les crises douloureuses et les modifications électrocardiographiques (Fig. 37 ; 4, 5)

- b) atypique : - diagnostic différentiel avec des affections non cardiaques dont la symptomatologie peut en imposer pour une crise d'angor (cholécystite, ulcère duodénal, hernie hiatale, rhumatisme vertébral)
- angor intriqué avec les affections ci-dessus
- c) asymptomatique : abaissement du segment ST chez un coronarien non accompagné de douleur, survenant en particulier la nuit (Fig. 37 ; 2, 3, 6, 7, 8, 9)
- d) crises répétées ou anormalement longues ou intenses, avec ou sans syncope :
- infarctus du myocarde
- angor de Prinzmetal (Fig. 38 - 41).

3. Evaluation du fonctionnement d'un pace-maker provisoire ou définitif :

- non fonctionnement intermittent
- troubles du rythme (parasystolie, tachycardie ventriculaire) induits par des décharges intempestives (Fig. 42 - 47).

Thérapeutique

1. Efficacité d'un médicament antiangineux ou antiarythmique (Fig. 48 - 53).
2. Dosage optimal de ce médicament (Fig. 48 - 53).

En un an et demi, 54 enregistrements sur cassette ont été réalisés à l'hôpital des Cadolles à Neuchâtel.

Les exemples qui vont suivre représentent un collectif trop petit pour tirer une conclusion d'ordre statistique. Un tel travail a d'ailleurs déjà été accompli par plusieurs auteurs (1, 8, 16, 20, 23, 53) et de façon magistrale par Bleifer et coll. (5) qui n'ont pas étudié moins de 30'000 cas.

Notre propos est de souligner par quelques exemples l'utilité et l'intérêt du système Holter sans lequel les problèmes que posaient certains patients n'auraient pas été éclaircis.

La classification et les critères de positivité ou de négativité d'un enregistrement adoptés ici correspondent aux situations cliniques rencontrées et aux questions qu'elles ont soulevées. Tous les enregistrements sont d'une durée de 24 heures au moins.

I. Diagnostic différentiel des palpitations, vertiges et syncopes.

Chez tout patient souffrant d'une lipothymie ou d'une perte de connaissance dont la cause n'est pas claire, l'enregistrement électrocardiographique continu peut éventuellement démontrer l'origine cardiaque du malaise qu'un électrocardiogramme normal, de par sa brièveté, ne saurait exclure (2, 4, 5, 8, 9, 16, 30, 42, 53, 60).

Dans ce chapitre sont groupés 20 enregistrements dont 10 sont négatifs et 10 sont positifs.

Sont considérés comme négatifs les enregistrements des trois catégories suivantes :

- 1) L'enregistrement électrocardiographique continu ne révèle pas de trouble du rythme : 6 cas.
- 2) Les troubles du rythme ou les altérations révélés n'expliquent pas par leur nature ou leur durée la symptomatologie, qu'ils aient été vus ou non à l'électrocardiogramme : 1 cas.

Un monteur électricien de 22 ans reçoit de fréquentes décharges électriques dont 2 suivies de syncope. Son électrocardiogramme enregistré après la première syncope, en 1972, est normal, tandis que celui de 1974, fait à la suite d'un deuxième épisode syncopal, montre un hémibloc gauche antérieur. L'électrocardiographie dynamique ne révèle aucun trouble du rythme, mais des inversions subites de l'onde T (Fig. 6) en rapport certain avec la position du corps, ce qui a été vérifié au début de l'enregistrement (Fig. 7). Cette vérification en début d'examen permet d'éviter des erreurs d'interprétation (5).

L'âge du patient et l'apparition de l'hémibloc ont conduit à d'autres examens : 1) le cathétérisme cardiaque droit (a) ne révèle rien d'anormal ; 2) la coronographie (b) est "dans les limites de la norme avec une coronaire droite très peu développée" ; 3) l'électrocardiogramme d'effort demeure normal (b) ; et le vectocardiogramme (b) conclut à une "anomalie primaire de la conduction intraventriculaire ayant pour effet une rotation frontale anti-horaire supérieure typique d'hémibloc gauche antérieur" (27).

(a) Hôpital des Cadolles, Neuchâtel. (Le module d'enregistrement des pressions a été offert par la Fondation suisse de cardiologie).

(b) Centre universitaire de cardiologie,
Hôpital Cantonal, Genève.

Fig. 6



Fig. 7

Déc. dorsal Déc. lat. gauche Déc. lat. droit Déc. ventral Debout.

3) Sont encore considérés comme négatifs les troubles du rythme dont la nature ou la durée expliquent la symptomatologie, mais qui sont déjà identifiés à l'électrocardiogramme : 3 cas.

a) Syndrome du sinus carotidien avec bloc auriculo-ventriculaire complet chez un malade de 67 ans.

b) Nombreuses extrasystoles ventriculaires polymorphes, bigéminisme, ondes de fusion, extrasystoles auriculaires bloquées, extrasystoles jonctionnelles chez un patient de 64 ans atteint d'une poly-myosite subaiguë pseudo-myopathique.

c) Bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, bloc de branche droit, hémibloc gauche antérieur chez une femme de 73 ans souffrant d'ischémie myocardique et présentant des épisodes de bloc auriculoventriculaire complet.

Sont considérés comme positifs les enregistrements qui montrent des troubles du rythme non repérés à l'électrocardiogramme et susceptibles d'être à l'origine de la symptomatologie : 8 cas ; ou au contraire d'exclure leur responsabilité eu égard aux malaises : 2 cas.

1. Un adolescent de 14 ans souffre d'accès typiques de tachycardie paroxystique jugulés par l'épreuve de Valsalva. Pendant l'enregistrement sur cassette, il se livre à des exercices physiques intenses et ressent des palpitations : la bande magnétique révèle un flutter auriculaire à 180/minute, en lambeaux, de courts passages en fibrillation auriculaire et quelques complexes QRS élargis (Fig. 8).

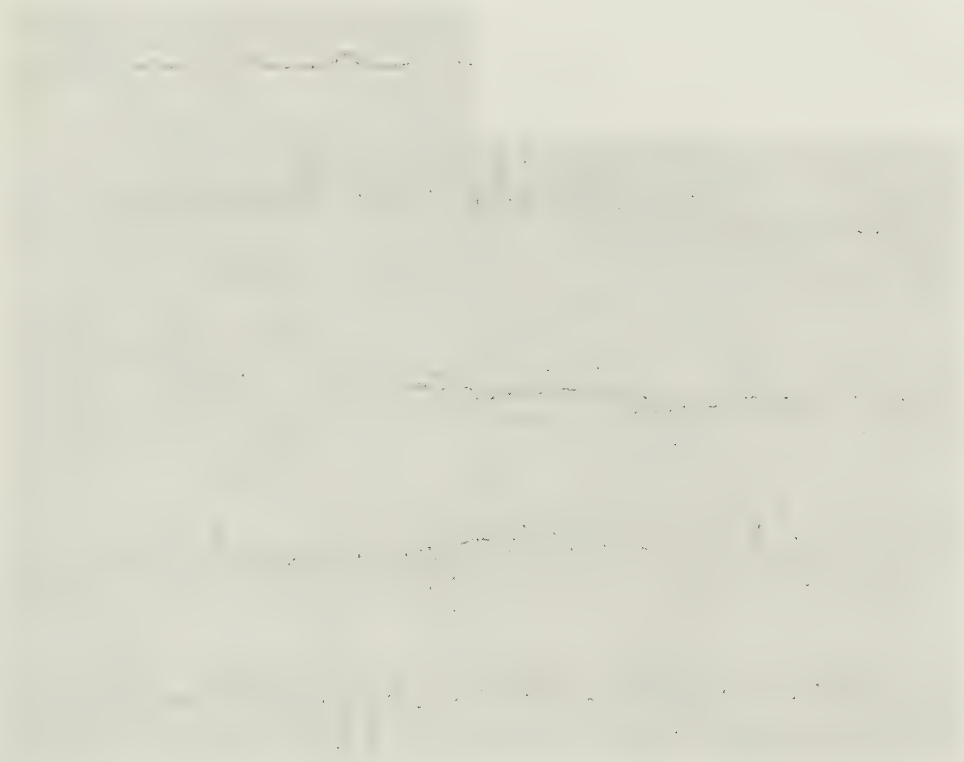


Fig. 8

2. Un homme de 50 ans a fait depuis le mois d'octobre 1974 trois syncopes et souffre d'une gêne précordiale parfois douloureuse avec irradiation dans le bras gauche. Il présente en janvier 1975 en même temps qu'une hémiparésie droite transitoire une fibrillation auriculaire soudaine et rapidement réduite par la digitale et la quinidine. Une impression d'évanouissement et de voile devant les yeux motive une deuxième hospitalisation en avril 1975. L'électrocardiogramme est normal même après effort. Mais, enregistré sur cassette, il montre une alternance de tachycardie (90/minute) et de bradycardie (50/minute) sinusale, un rythme jonctionnel, de nombreuses extrasystoles jonctionnelles, des extrasystoles ventriculaires monomorphes dont certaines surviennent avant la fin de l'onde T et des ondes de fusion (Fig. 9). Le diagnostic de maladie de l'oreillette est confirmé par l'enregistrement du faisceau de

His : avant la mise en place des sondes-électrodes une pause sinusale est responsable d'une brève perte de connaissance et pendant la mise en place des mêmes sondes apparaît une fibrillation auriculaire transitoire. Un pace-maker épicaudique est posé.

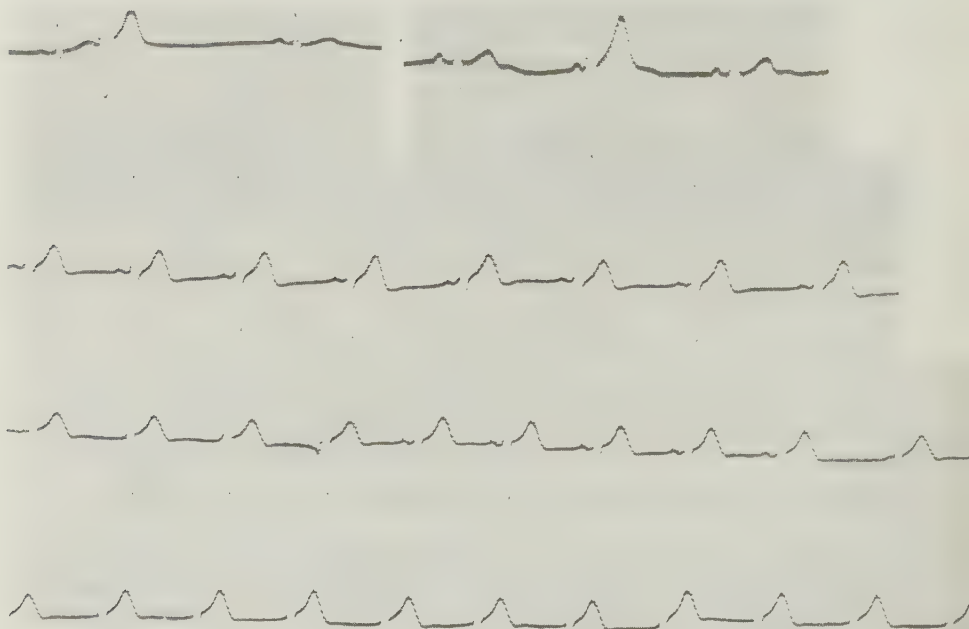


Fig. 9

3. Une femme de 90 ans souffre depuis plusieurs années d'une hyperthyroïose monosymptomatique (diarrhées) et de lipothymies. Depuis 1972, 19 électrocardiogrammes n'ont montré qu'une bradycardie sinusale à 50-60/minute et un bloc de branche gauche. L'enregistrement électrocardiographie continu révèle 14 accès de tachycardie de quelques secondes, à 130/minute, évoquant une tachycardie supraventriculaire, mais cependant pas tout à fait régulière (1ère ligne fig. 10) et, pendant quatre heures, une tachyarythmie nocturne à 150-160/minute sur un fond probable de fibrillation auriculaire.

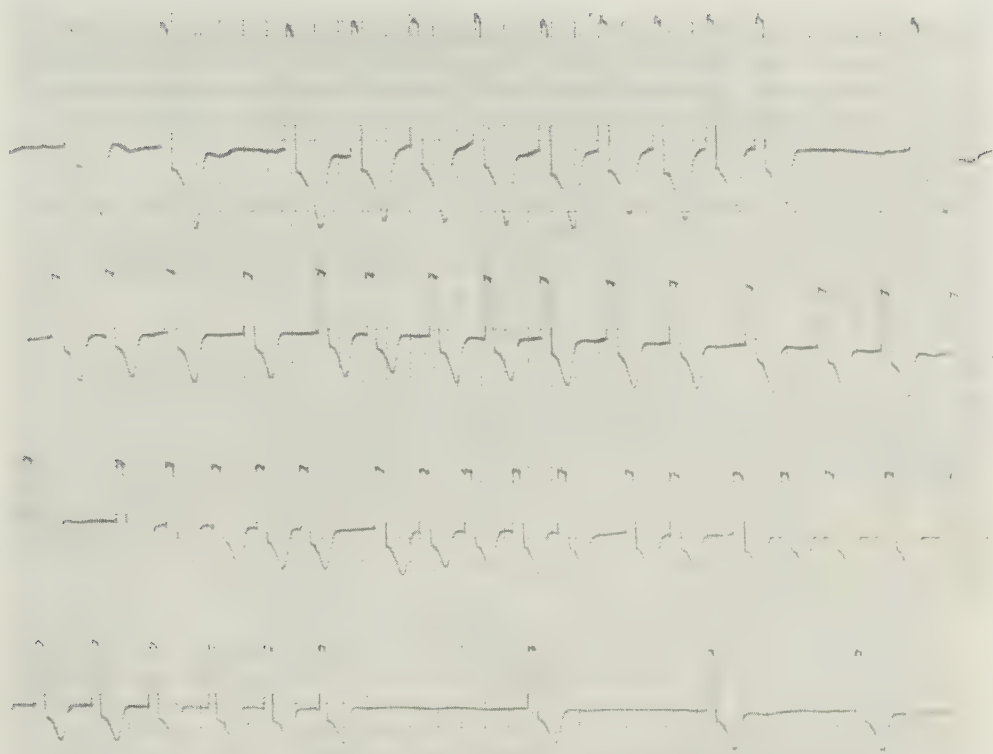


Fig. 10

4. Un homme de 69 ans a fait deux infarctus en 1958 et 1959. Il est hospitalisé le 3.12.1974 à la suite d'une syncope de durée indéterminée avec désorientation temporelle et amnésie péricirconstancielle, sans morsure de langue ni perte des urines, suivie de vomissements en jet. C'est le second épisode de ce type en deux semaines, survenant chaque fois après un effort. L'examen neurologique et la ponction lombaire sont normaux. L'électroencéphalogramme, bien que montrant des activités lentes bitemporales, n'explique pas la symptomatologie.

Une hypotension orthostatique est exclue et on n'ausculte pas de souffle carotidien. L'électrocardiogramme laisse voir les séquelles d'un infarctus inféro-septal (Fig. 11). Les enzymes cardiaques ne sont pas élevées. L'épreuve d'effort est franchement pathologique. Il peut s'agir de crises d'angine de poitrine avec une syncope due à un bloc auriculo-ventriculaire paroxystique (7).

Deux enregistrements sur cassette sont réalisés à une semaine d'intervalle. Le premier révèle quelques extrasystoles ventriculaires monomorphes (1ère ligne fig. 12), le second, un épisode passager de tachycardie supraventriculaire (2ème ligne fig. 12) après une heure de marche et une tachycardie ventriculaire asymptomatique, pendant le sommeil, spontanément réversible (3ème ligne fig. 12). L'origine ventriculaire de cette tachycardie n'est pas prouvée puisqu'il peut s'agir d'un bloc de branche fonctionnel, mais l'irrégularité de sa fréquence, l'existence d'extrasystoles ventriculaires qui se multiplient pendant l'électrocardiogramme d'effort (positif) et l'anamnèse de deux infarctus et des syncopes la rendent probable. Le malade, considéré comme étant à risque élevé, est mis sous procainamide.

A relever l'importance de l'électrocardiographie dynamique pendant le sommeil (5) et le fait que si, le plus souvent, 24 heures d'enregistrement suffisent à découvrir l'arythmie sous-jacente (36) (à l'exception de la dysrythmie auriculaire (60), il a fallu ici 48 heures.

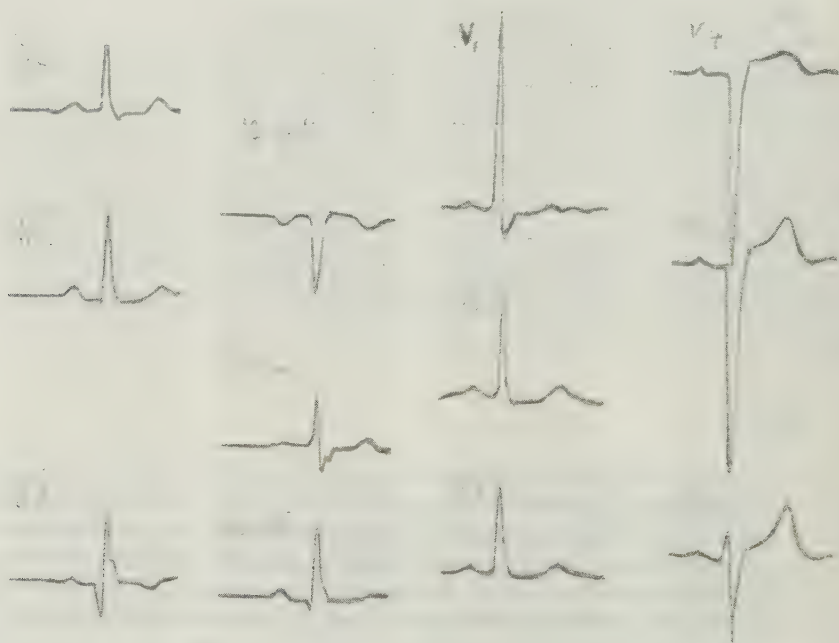


Fig. 11

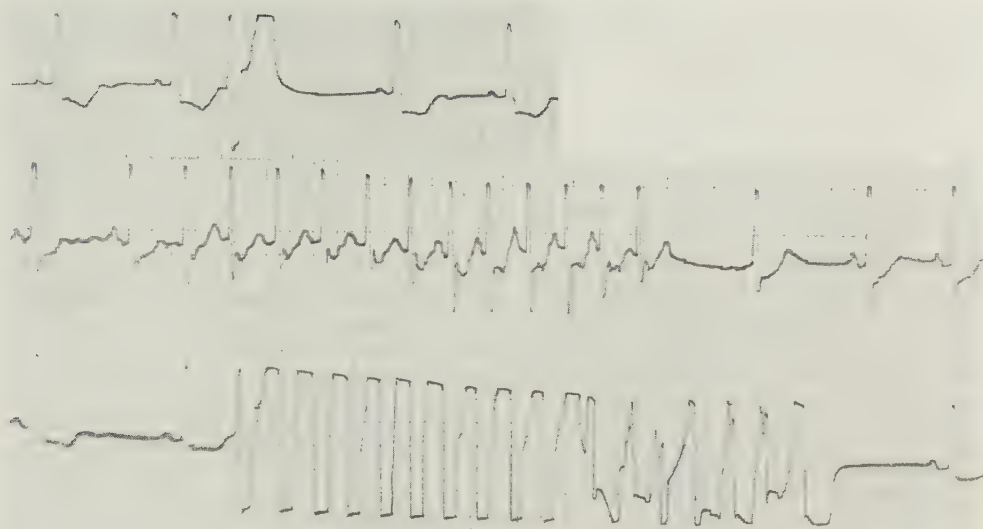


Fig. 12

5. Un homme de 74 ans traité pour hypertension artérielle est hospitalisé pour une syncope en janvier 1973. De retour à la maison, il souffre en orthostasme de vertiges qu'il attribue, ainsi que sa perte de connaissance, aux médicaments hypotenseurs.

La recherche de l'origine des lipothymies motive une deuxième hospitalisation en juillet 1973. Plusieurs électrocardiogrammes des mois précédents montrent successivement un bloc de branche gauche incomplet, un bloc auriculo-ventriculaire du deuxième degré, un bloc de branche gauche complet (Fig. 13) et un bloc de branche droit complet, ce dernier visible à l'entrée et disparaissant le lendemain pour tout le séjour (Fig. 14). On ne met pas en évidence d'hypotension orthostatique. S'agit-il d'une attaque de Stokes-Adams ?

L'enregistrement électrocardiographique continu sur 24 heures révèle le matin, au lit, un bloc de branche très fugace (1 fois une, 1 fois 3 et 1 fois 2 systoles) (Fig. 15, 16) et un bloc de branche intermittent pendant 30 secondes, probablement gauche puisque la dérivation bipolaire utilisée correspond à V3. L'hypothèse est faite d'un allongement de H-Q qui, au moment du bloc de branche, causerait la syncope (5, 21, 38, 41, 45, 49). Le patient est peut-être un candidat à une mort subite (5). Pour des raisons pratiques, l'enregistrement du faisceau de His n'a pas été réalisé.

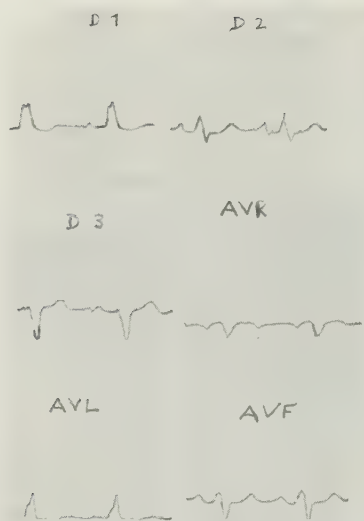


Fig. 13

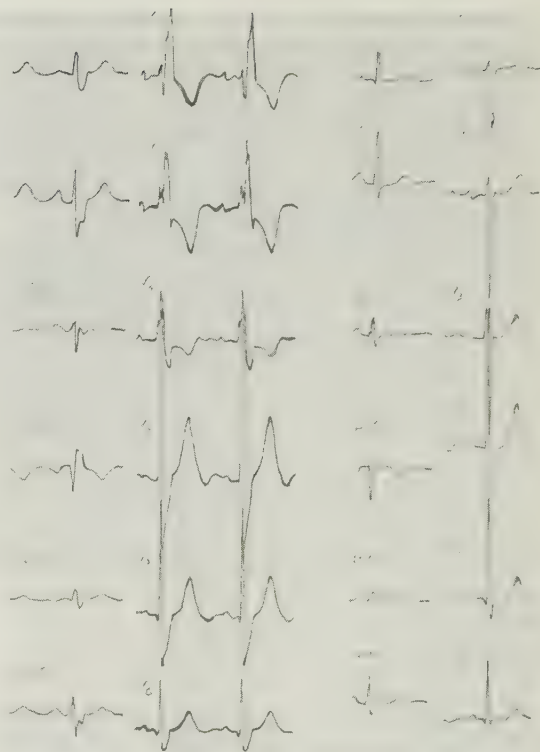


Fig. 14

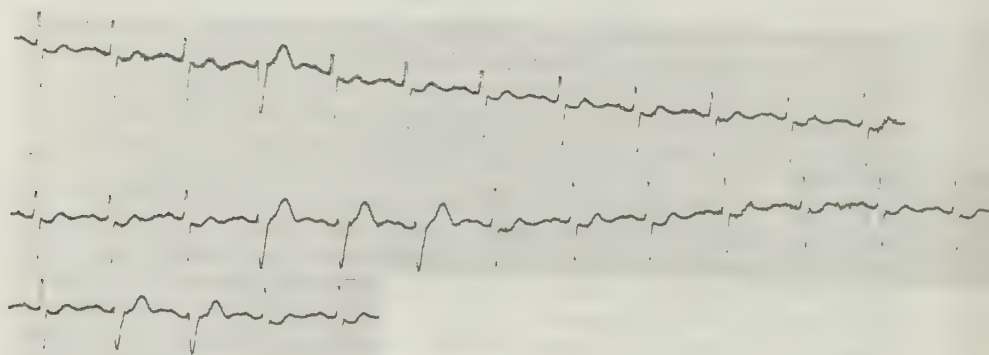


Fig. 15

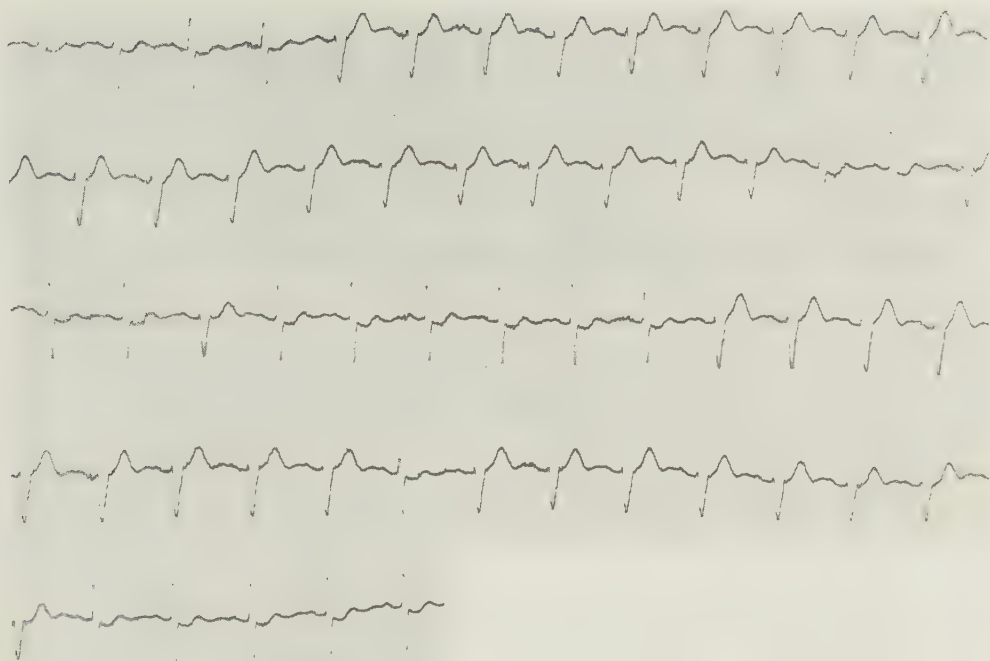


Fig. 16

6. Un homme de 23 ans souffre depuis le mois de décembre 1974 d'accès de tachycardie paroxystique à début et fin brusque, cédant spontanément et accompagnés d'une oppression thoracique et de vertiges. Les malaises surviennent une fois par mois environ pendant 2 à 60 minutes. Le premier a duré 4 heures. Le dernier d'entre eux motive l'hospitalisation le 1.10.1975. Les électrocardiogrammes montrent un temps PQ court et une onde delta typiques du syndrome de Wolff-Parkinson-White (Fig. 17). L'enregistrement électrocardiographique continu révèle une tachyarythmie par fibrillation auriculaire qui survient pendant le sommeil, ne réveille pas le malade et dure toute la nuit pour disparaître le matin (Fig. 18). Des épisodes semblables sont probablement à l'origine des lipothymies. Le complexe QRS s'amincit pendant la crise de tachyarythmie, passant de 0,10 seconde (A et B fig. 18) à 0,08 seconde (C et D fig. 18), autrement dit, on assiste à la disparition du syndrome de préexcitation ventriculaire. Le diagnostic de fibrillation auriculaire une fois posé, le patient bénéficie d'un traitement de quinidine.

$\bar{I}$	$\bar{V}$	$\bar{I}$	$\bar{V}$	$\bar{I}$	$\bar{V}$
$\bar{II}$	V_1	$\bar{II}$	V_1	$\bar{II}$	V_1
$\bar{III}$	V_2	$\bar{III}$	V_2	$\bar{III}$	V_2
$\bar{IV}$	V_3	$\bar{IV}$	V_3	$\bar{IV}$	V_3
$\bar{V}$	V_4	$\bar{V}$	V_4	$\bar{V}$	V_4
$\bar{VI}$	V_5	$\bar{VI}$	V_5	$\bar{VI}$	V_5
$\bar{VII}$	V_6	$\bar{VII}$	V_6	$\bar{VII}$	V_6

Fig. 17

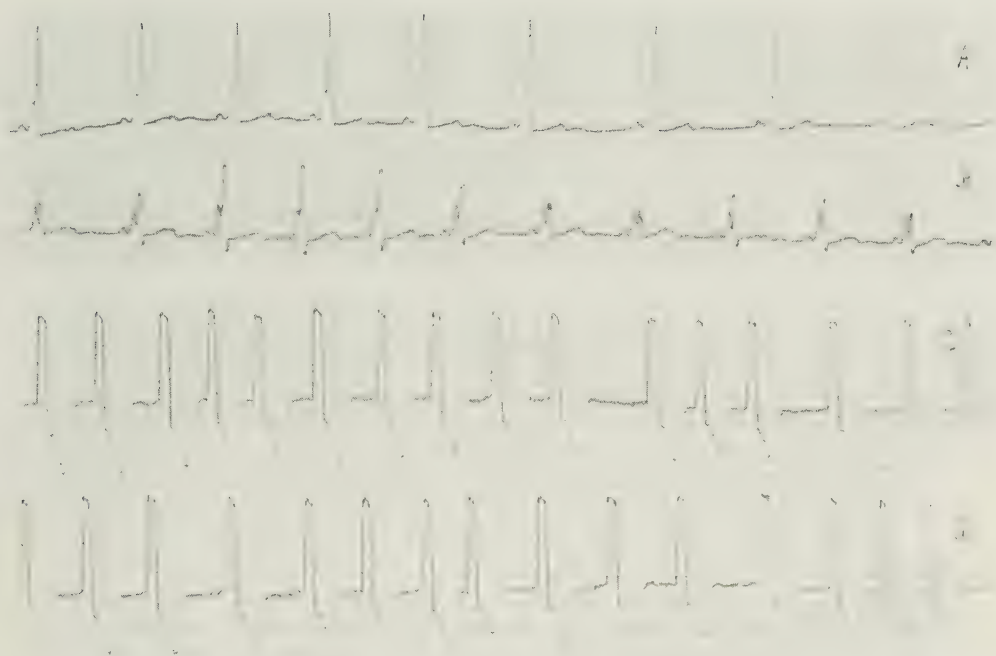


Fig. 18

7. Une femme de 57 ans souffre depuis 3 ans de crises de dyspnée paroxystique à l'occasion d'efforts. Après 3 épisodes d'hémisyn-drome sensori-moteur gauche, on diagnostique au mois de mai 1974 une maladie mitrale avec une décompensation cardiaque gauche et une fibrillation auriculaire intermittente. Le cathétérisme cardiaque (cathétérisme droit à l'hôpital des Cadolles ; cathétérisme gauche au centre de cardiologie, hôpital cantonal, Genève) montre des pressions normales et l'absence de gradient mitral net. Une sténose carotidienne est exclue par l'artériographie. On attribue les troubles neurologiques à des embolies cérébrales causées par la cardiopathie.

La patiente est réhospitalisée au mois d'octobre 1974 pour une aggravation de sa dyspnée. Son électrocardiogramme montre un rythme sinusal à 55 / minute entrecoupé d'un bloc sino-auriculaire, d'une extrasystole auriculaire bloquée et d'une tachysystolie auriculaire bloquée 4/1.

Après 12 heures de rythme sinusal régulier à l'enregistrement sur cassette apparaissent diverses arythmies supraventriculaires : bloc sino-auriculaire, rythme et extrasystoles jonctionnels (Fig. 19).

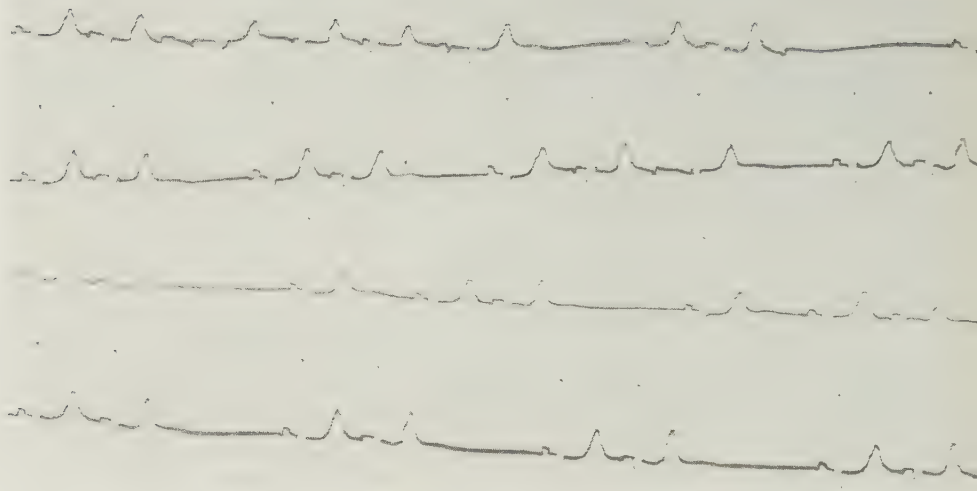


Fig. 19

8. Un homme de 69 ans souffre depuis plusieurs années d'une insuffisance aortique. Depuis 1 an, il présente des malaises sous la forme d'une oppression passagère accompagnée de palpitations. Il est hospitalisé au mois d'août 1974 pour un épisode non douloureux de suffocation avec une impression de tachycardie pendant 15 minutes, survenu à la suite d'un effort minime.

On ausculte au foyer aortique un souffle protomésosystolique d'intensité 4/10 irradiant dans les carotides et un souffle diastolique d'intensité 3/10. Une sténose aortique est probable.

Aux rayons X, le ventricule gauche est agrandi. A l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal avec un bloc auriculoventriculaire du premier degré, une hypertrophie ventriculaire gauche et des ondes T négatives de V1 à V5.

L'enregistrement sur cassette montre la présence pendant environ 8 heures sur 24 d'un rythme et d'extrasystoles jonctionnels et d'une dissociation complète. Le traitement tonicardiaque n'est pas modifié (Fig.20).

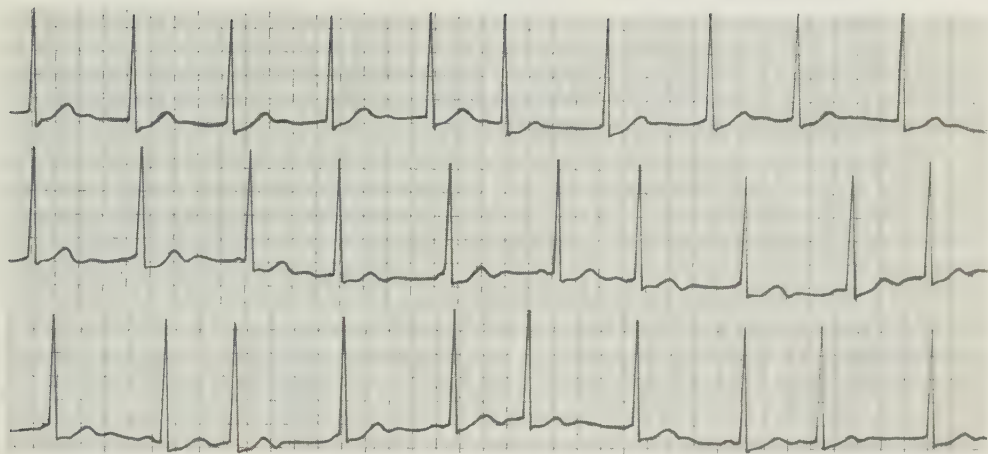


Fig. 20

1. Une femme de 58 ans souffre d'hypertension artérielle dès l'âge de 25 ans et d'un diabète sucré modéré. On diagnostique en janvier 1973 une hyperlipémie de type V touchant également 6 membres de sa famille. Pour son obésité, cette malade a suivi en 1967 une cure efficace d'un anorexigène, l'aminorex, à raison de 14 mg par jour pendant trois mois. Quelques mois avant sa seconde hospitalisation, en octobre 1973, elle a des précordialgies, des lipothymies et s'évanouit à plusieurs reprises lors d'efforts.

L'examen clinique (choc cardiaque droit, accentuation du second bruit au foyer pulmonaire), radiologique (ventricule droit agrandi, arc pulmonaire saillant, hiles pulmonaires larges avec diminution de la vascularisation pulmonaire à la périphérie) et électrocardiographique (déviation de l'axe vers la droite, surcharge droite (Fig. 21) avec en plus un bloc auriculo-ventriculaire du premier degré) suggère le diagnostic d'une hypertension artérielle pulmonaire que confirme le cathétérisme cardiaque droit (72/39 mm Hg, moyenne 52, Index cardiaque 2,5 l/min/m²).

Afin de préciser la cause des syncopes, on fait un enregistrement sur cassette qui, durant l'activité libre, ne révèle pas de variation pathologique de la fréquence cardiaque ou d'anomalie des complexes à l'exception d'une salve de trois extrasystoles ventriculaires (Fig. 22). On soumet alors la malade à une épreuve d'effort qui entraîne une syncope de plusieurs minutes.

Les différents examens ont permis d'exclure une sténose aortique, une cardiopathie congénitale cyanogène, un trouble rythmique paroxystique et des embolies pulmonaires. Une syncope d'origine cérébrale, une comitialité, un syndrome d'hyperventilation sont aussi exclus. Il n'y a pas d'hypersensibilité du sinus carotidien et la preuve d'une insuffisance vertébro-basilaire n'a pu être fournie. L'hypothèse d'une asystolie ventriculaire doit être discutée. Cette malade a présenté auparavant un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire. Mais l'enregistrement électrocardiographique continu permet ici

de préciser que la syncope s'est produite alors que le rythme cardiaque est sinusal à une fréquence de 145/minute. Après 28 secondes de rythme sinusal à 60/minute s'installe une asystolie de 2 secondes 32/100.

Ensuite, le rythme varie : sinusal, nodal, bloc sino-auriculaire. Après cette arythmie, on enregistre une tachycardie sinusale à 100/minute (Fig. 23).

L'absence de contraction systolique pendant moins de 3 secondes est insuffisante pour expliquer la perte de connaissance. On ne peut donc pas parler d'un vrai syndrome de Stokes-Adams. Mais des étourdissements et des syncopes peuvent survenir, en l'absence d'un bloc complet, dans des cas où l'enregistrement du faisceau de His révèle une maladie de l'oreillette (Sick sinus syndrome). Pour des raisons pratiques, cet enregistrement n'a pu être réalisé. L'hypertension artérielle pulmonaire peut expliquer la syncope d'effort souvent présente dans la forme primitive, puisque l'anoxie cérébrale et myocardique, la vagotonie réflexe et la fixité du débit cardiaque en sont des éléments communs. Le fait que la syncope d'effort est plus fréquente dans la forme primitive relèverait de la pathologie des artères des noeuds sinusal et auriculo-ventriculaire (30), comme dans notre cas.

L'électrocardiographie continue pendant l'effort démontre la survenue de la syncope avant le bloc cardiaque, probablement par fixité du débit, et, secondairement, l'apparition de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire par diminution consécutive de la perfusion du système de conduction (7,15,25, 28,29,30,48,61).

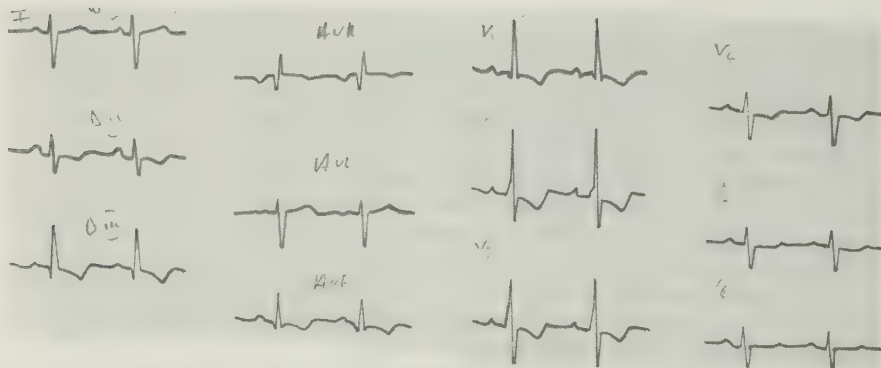


Fig. 21

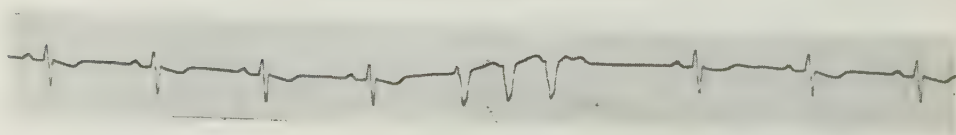


Fig. 22

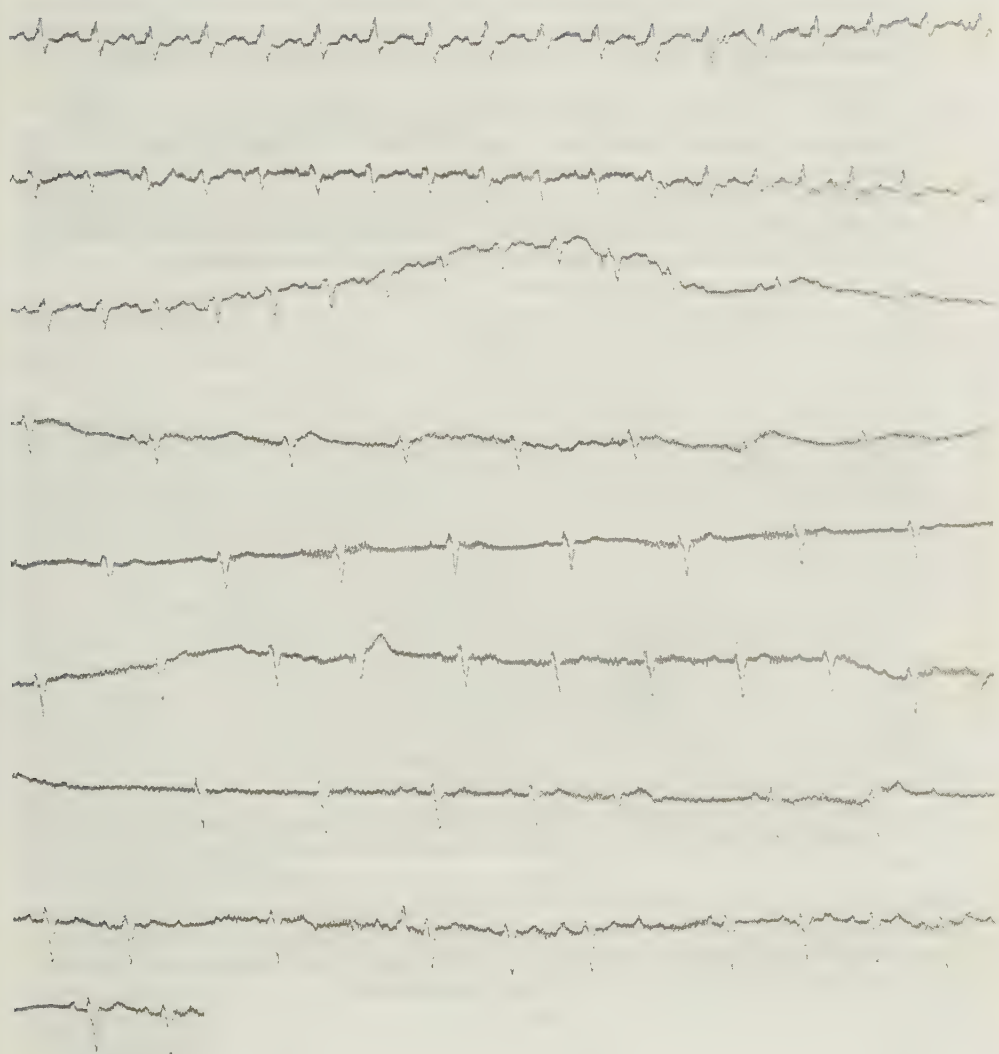


Fig. 23

2. Après 2 syncopes sur bradycardie sinusale à 38/minutes en 1972 et une phlébite en 1973, un homme de 82 ans fait la même année un flutter auriculaire 4/1 bien supporté avec une fréquence ventriculaire à 60-80/minute. Il est hospitalisé le 17.11.1974 à la suite de 4 malaises avec perte de connaissance. Le flutter est toujours présent. Les jours suivants, les syncopes se répètent et sont accompagnées d'hémoptysies. Le malade décède d'une fibrillation ventriculaire.

L'autopsie révèle des embolies pulmonaires massives bilatérales. L'enregistrement continu montre que le bloc du flutter varie, allant jusqu'à 8/1, mais ne révèle aucune arythmie expliquant les syncopes dues sans doute aux épisodes emboliques (Fig. 24). Dans ce cas comme dans le précédent, les renseignements fournis par l'électrocardiographie dynamique permettent d'exclure un trouble du rythme cardiaque à l'origine d'un malaise.



Fig. 24

II. Anomalies du rythme asymptomatiques chez des patients à risque élevé.

a) après infarctus du myocarde : 7 cas.

La majorité des morts subites dans les cardiopathies ischémiques sont dues à des arythmies ventriculaires graves (tachycardie et fibrillation ventriculaires) presque toujours précédées par des "équivalents mineurs" (extrasystoles ventriculaires multiples, multifocales, précoces, en salve) souvent non ressentis par le malade et rarement saisis à l'électrocardiogramme (24, 32, 33, 34, 50, 57). Ces troubles du rythme sont cependant d'une grande importance pour le pronostic vital et leur dépistage permet d'instaurer un traitement antiarythmique.

Bleifer a démontré que le risque d'apparition d'une tachycardie ventriculaire dépend du nombre des extrasystoles ventriculaires, de leur prématurité, de leur apparition isolée, en paire ou en salve, de leur origine uni ou multifocale (5). En particulier, la tachycardie ventriculaire n'est pas déclenchée par une extrasystole isolée tombant sur l'onde T, mais seulement par des extrasystoles couplées. Elle ne survient pas non plus chez des patients ne présentant que des arythmies supraventriculaires.

Si des extrasystoles ventriculaires n'ont pas de signification pathologique chez des adultes jeunes, elles peuvent être la première manifestation d'une atteinte coronarienne en l'absence de toute symptomatologie. Associées à une hypertension artérielle ou à des crises d'angine de poitrine, elles sont à considérer comme prémonitoires d'un infarctus du myocarde (5).

Van Durme (16) soumet à l'enregistrement électrocardiographique continu 119 malades pendant les 18 mois qui suivent l'infarctus et observe que 85 % de ceux qui ont présenté des arythmies dangereuses à la phase aiguë souffrent d'une hyperexcitabilité ventriculaire (extrasystoles ventriculaires malignes, tachycardie et fibrillation ventriculaires) pendant la période chronique. En revanche, 30 % des patients sans complication dans la division des soins intensifs n'ont fait aucun trouble du rythme après leur sortie de l'hôpital. Les 8 patients décédés pendant la période d'observation présentaient de dangereux troubles du rythme ventriculaire à l'enregistrement continu les semaines ou les mois précédant la mort : tachycardie ventriculaire, extrasystoles ventriculaires multiples, polymorphes ou précoces.

Ces considérations sont aussi celles du "World health organisation working group on the prodromal symptoms of myocardial infarction and sudden death" réuni à Copenhague en 1971, qui recommande une surveillance électrocardiographique au cours de la 3e semaine et 2, 3, 6 et 12 mois après un infarctus (63).

Les 7 cas d'infarctus du myocarde sont résumés ci-dessous.

1. Femme de 67 ans. Un infarctus antérieur en mai 1974 et un infarctus inférieur en août 1974. L'évolution favorable des premiers jours fait place à des crises

d'angor toujours plus fréquentes et d'intensité maximale 6 semaines après la nécrose aiguë, au repos et ne cédant pas à la Trinitrine. Aucun trouble du rythme n'est décelé à l'enregistrement continu. Les CPK s'élèvent à 127 UI/L. La malade décède 5 jours plus tard. A l'autopsie : cicatrice d'infarctus du myocarde étendu aux deux tiers distaux du septum avec anévrisme ancien et foyers de nécrose subaiguë.

2. Femme de 60 ans. Un infarctus inféro-latéral en novembre 1974, compliqué d'une fibrillation ventriculaire puis d'un bloc auriculo-ventriculaire complet nécessitant un pace-maker. Deux semaines et demie plus tard, réapparition de précordialgies avec négativation soudaine de T de V3 à V6. A l'enregistrement continu : T négatifs et pointus, comme sur l'électrocardiogramme standard, avec de très rares extrasystoles ventriculaires monomorphes. Evolution favorable.

3. Homme de 63 ans. Un infarctus antéro-latéral en novembre 1974. Apparition deux jours après la nécrose de nombreuses extrasystoles monomorphes jusqu'à 32/minute et diminuant seulement sans disparaître sous xylocaïne, cela pendant 10 jours au bout desquels on procède à l'enregistrement sur cassette qui ne montre que de rares extrasystoles ventriculaires monomorphes. Les jours suivants, les extrasystoles ventriculaires réapparaissent plus nombreuses alors que l'état du malade est excellent. Afin d'essayer de savoir si les troubles du rythme ventriculaires accompagnaient la phase aiguë ou préexistaient, un nouvel enregistrement était prévu 3 mois plus tard, mais n'a pu être réalisé.

4. Homme de 58 ans. Un infarctus postéro-inférieur avec insuffisance cardiaque gauche compensée. L'enregistrement sur cassette fait de routine 10 jours après l'admission ne montre que la persistance d'ondes T négatives telles qu'on les voit en V3 à l'électrocardiogramme. Evolution favorable.

5. Homme de 50 ans, obèse, diabétique, goutteux, souffrant en plus d'une hyperlipémie induite par les hydrates de carbone et d'une insuffisance rénale. Hospitalisé le 24.1.1974 pour infarctus postéro-inférieur avec insuffisance cardiaque gauche. La réadaptation est satisfaisante, lorsqu'un mois après la nécrose surviennent de nouvelles précordialgies accompagnées de nombreuses extrasystoles ventriculaires monomorphes. Ni les enzymes, normales, ni l'électrocardiogramme ne montrent de changements. Pendant 24 heures d'enregistrement continu, le rythme sinusal de base est entrecoupé irrégulièrement d'extrasystoles ventriculaires monomorphes intercalées allant de 2 à 8/minute et ne tombant jamais sur l'onde T. Le complexe rapide QRS varie de 8 à 15 mm. d'amplitude. L'onde T est tantôt positive, tantôt négative. La fréquence systolique varie de 70 à 95/minute. Ces variations sont difficilement interprétables. Elles ne s'accompagnent d'aucune symptomatologie douloureuse. Evolution favorable (Fig. 25).

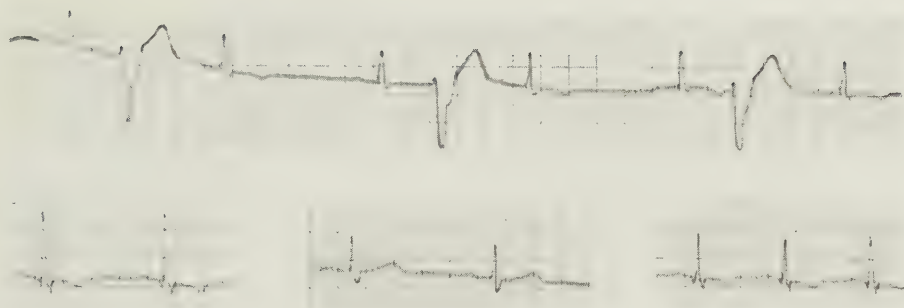


Fig. 25

6. Un homme de 61 ans, après trois infarctus entre 1959 et 1969, une sympathectomie lombaire et un pontage ilio-fémoral gauche pour artériopathie, est hospitalisé en avril 1973 pour une insuffisance cardiaque globale grave. La cardiomégalie est importante, et il fait de brefs épisodes syncopaux sans prodromes, attribués à des troubles du rythme. Un mois après l'admission, l'insuffisance cardiaque étant jugulée, survient un accès de tachycardie ventriculaire avec précordialgies suivi d'un bloc auriculo-ventriculaire passager et par deux fois d'une bradycardie à 40/minute. Les électrocardiogrammes ne montrent que de rares extrasystoles ventriculaires et un bloc de branche gauche. L'enregistrement continu permet de déceler des extrasystoles ventriculaires de 3 types, à raison de 2/minute, des variations de l'axe de QRS probablement en rapport avec un changement de position du corps et une salve de 3 extrasystoles ventriculaires de mauvais aloi. (Fig. 26). L'état clinique s'améliore pourtant les jours suivants grâce au repos et à un traitement cardiotonique et antiarythmique. La rétention d'eau disparaît et la silhouette cardiaque est normale. Mais le mauvais pronostic établi par l'enregistrement continu se trouve confirmé le jour où le malade quitte l'hôpital : subitement une fibrillation ventriculaire le terrasse.

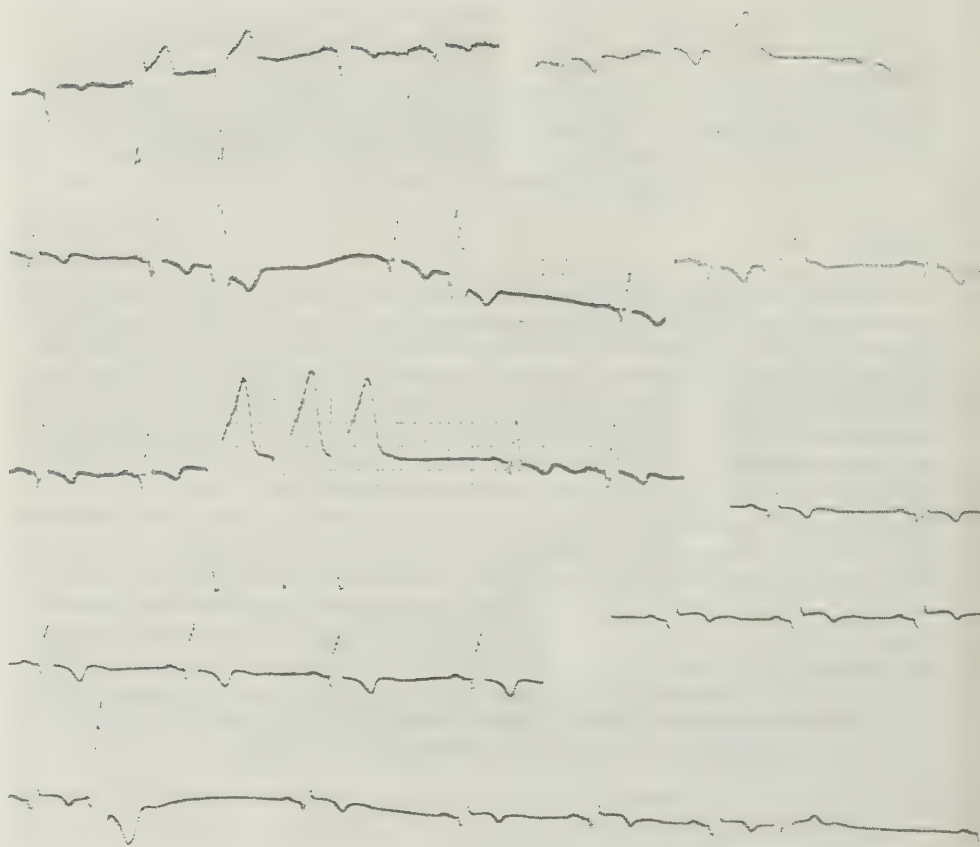


Fig. 26

7. Un homme de 73 ans souffrant d'angine de poitrine depuis 1969 est hospitalisé le 18.9.1974 pour un infarctus inférieur. Le premier enregistrement sur cassette réalisé 5 jours après en raison d'un bloc auriculo-ventriculaire complet passer vu au monitor révèle l'existence de troubles du rythme pendant 20 heures sur 24 : dissociation auriculo-ventriculaire simple (2ème ligne fig. 27), tachycardie sinusale à 95/minute pendant 2 minutes (3ème ligne fig. 27), 4 épisodes de bloc auriculo-ventriculaire complet durant 1 minute, 2 fois 10 minutes et 30 minutes survenant lors du sommeil. Aucune de ces arythmies n'est ressentie par le malade.

Ce dernier est réhospitalisé 2 mois plus tard pour un volumineux hématome dans la fesse droite dû à un surdosage en dicoumarines. L'hémoglobine est à 8,4 g/dl. On ne note aucun symptôme. Le deuxième enregistrement continu montre alors un rythme sinusal régulier entrecoupé d'assez nombreuses extrasystoles ventriculaires monomorphes (1ère ligne fig. 28) et une fois une tachycardie supraventriculaire (2ème ligne fig. 28).

Le troisième enregistrement continu a lieu 12 jours après le deuxième et permet de voir la persistance des extrasystoles ventriculaires, une fois en salve (1ère ligne fig. 29), asymptomatiques, de nuit. L'évolution est favorable, mais l'enregistrement continu qui a révélé plusieurs épisodes de bloc auriculo-ventriculaire complet, des extrasystoles ventriculaires isolées ou en salve et une tachycardie supraventriculaire permet d'émettre un pronostic réservé.

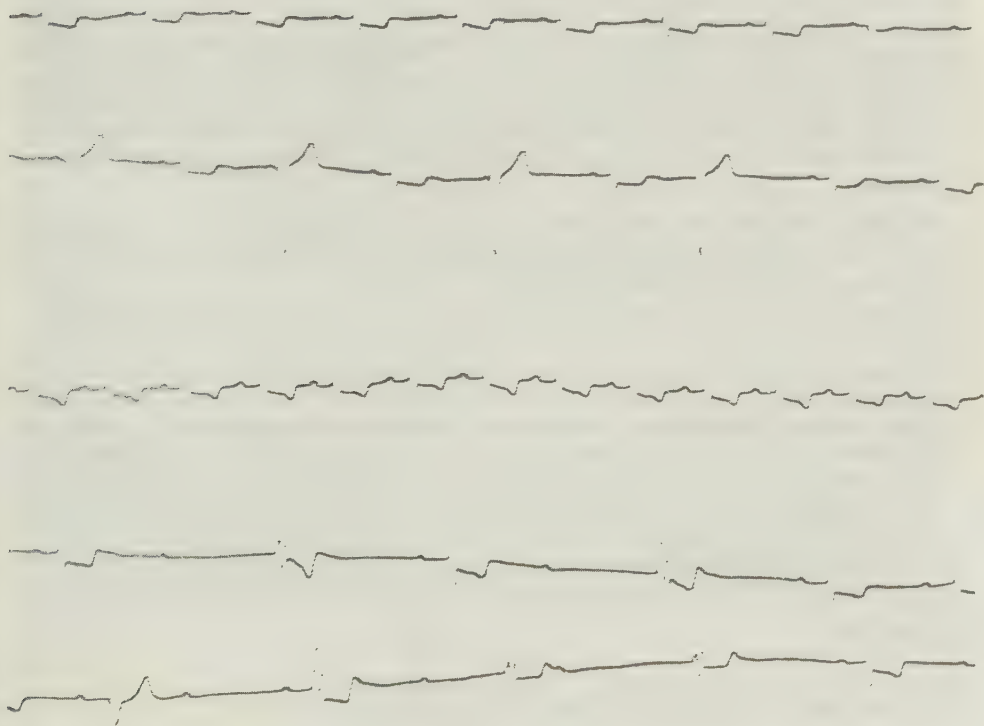


Fig. 27

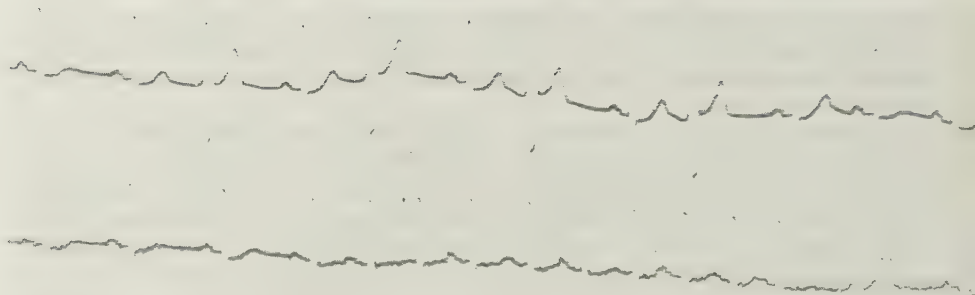


Fig. 28

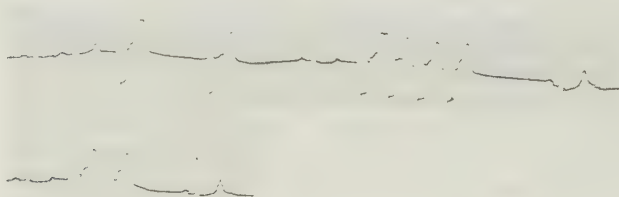
b) Patients à risque élevé dont l'électrocardiogramme présente des arythmies : 4 cas.

On observe quelquefois sur un électrocardiogramme de routine un bloc sino-auriculaire, quelques systoles jonctionnelles, un bref épisode de tachy- ou de bradycardie asymptomatiques. La possibilité que ces troubles du rythme supraventriculaires signent une maladie de l'oreillette et la fréquence avec laquelle ils surviennent la nuit (5, 36) posent l'indication à l'électrocardiographie dynamique.

1. Homme de 50 ans hospitalisé pour une pancréatite oedémateuse présentant à l'électrocardiogramme d'entrée une bradycardie à 44/minute avec rythme jonctionnel moyen et haut (Fig. 30).

L'enregistrement sur cassette fait 12 heures après l'admission ne montre aucun trouble du rythme de même que 3 électrocardiogrammes ultérieurs, mais d'importantes variations de l'onde T, quelquefois très rapides (Fig. 31). Sont-elles dues aux seuls changements de position du corps, comme cela se voit souvent avec le système Holter, bien que le patient ne quittât pas son lit ? Peut-on au contraire incriminer la pancréatite qui, à la phase aiguë, par une augmentation d'enzymes protéolytiques ou par stimulation vagale, donne parfois l'image électrocardiographique d'un infarctus du myocarde avec sus- ou sous-dénivellation du segment ST et inversion de l'onde T, ou s'accompagne d'arythmie cardiaque ? Cette hypothèse expliquerait les troubles du rythme vus à l'admission (11, 44, 47). Un électrocardiogramme d'effort fait avant la sortie s'est révélé normal.

Fig. 29



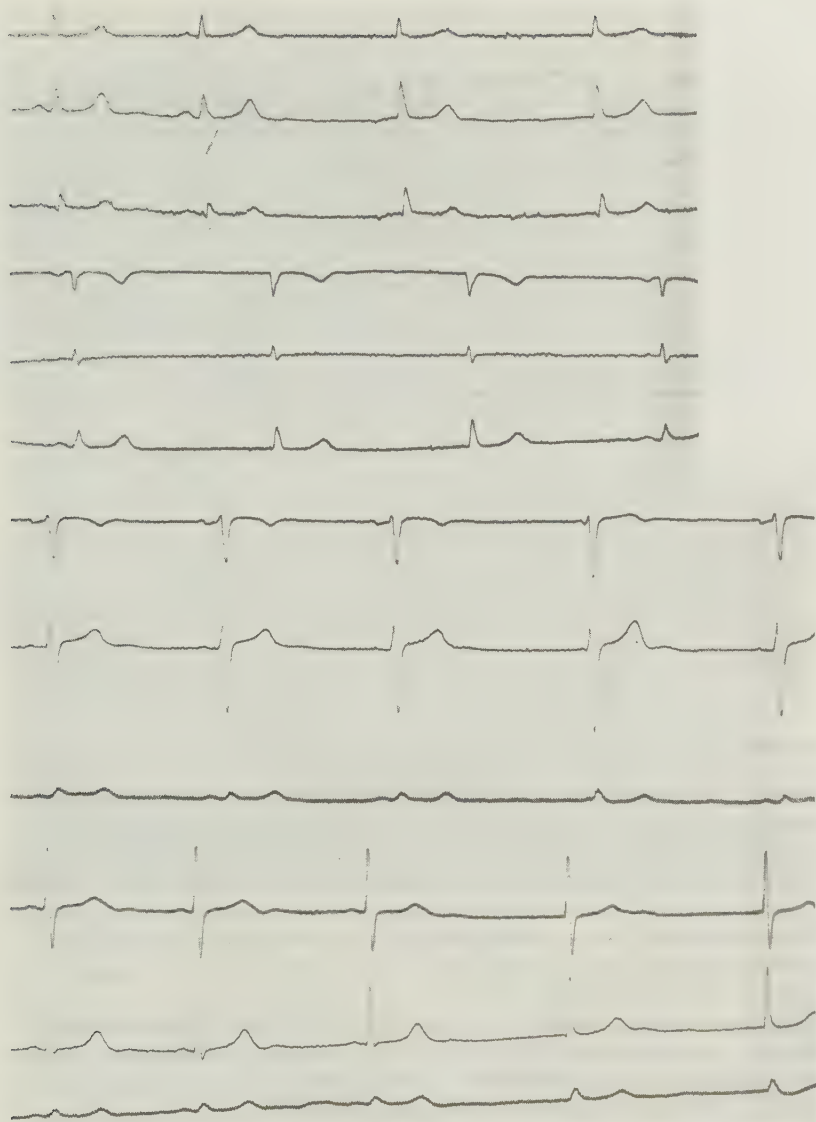


Fig. 30

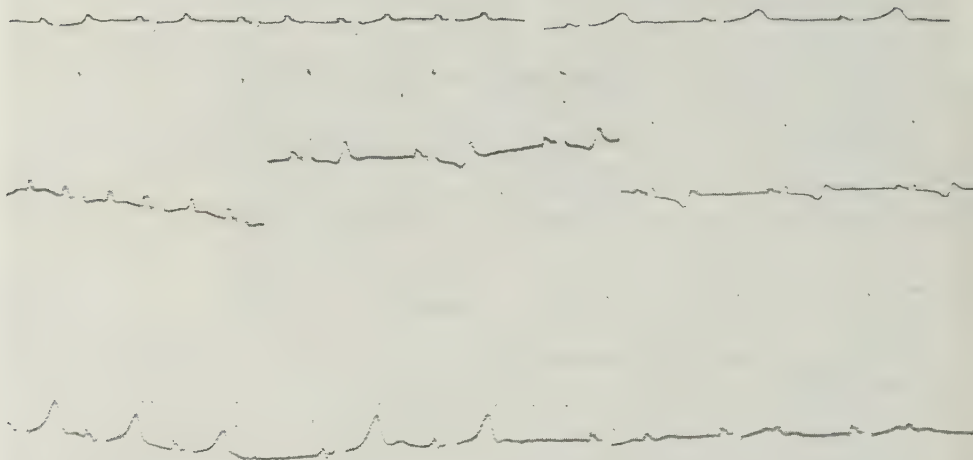


Fig. 31

2. Homme de 69 ans opéré 10 ans auparavant pour une tuberculose pulmonaire par lobectomie supérieure droite et hospitalisé pour une bronchopneumonie bilatérale. L'enregistrement électrocardiographique continu, réalisé en raison d'un intervalle P-Q court par intermittence sur l'électrocardiogramme (Fig. 32) jamais revu par la suite, révèle une alternance de P positifs et négatifs, précédant toujours le complexe QRS et sans changement du rythme de base, pendant 20 heures sur 24. L'espace P-Q est d'environ 0,14 et ne paraît pas se modifier selon la polarité de l'onde P (Fig. 33).

Il peut s'agir de troubles de la conduction auriculo-ventriculaire dans un myocarde scléreux, le raccourcissement de P-Q vu à l'admission étant une forme particulière de bloc sino-auriculaire (59), ou bien d'une altération passagère en rapport avec l'état toxi-infectieux et l'hypoxémie ($PO_2=55$ mm Hg) (44).

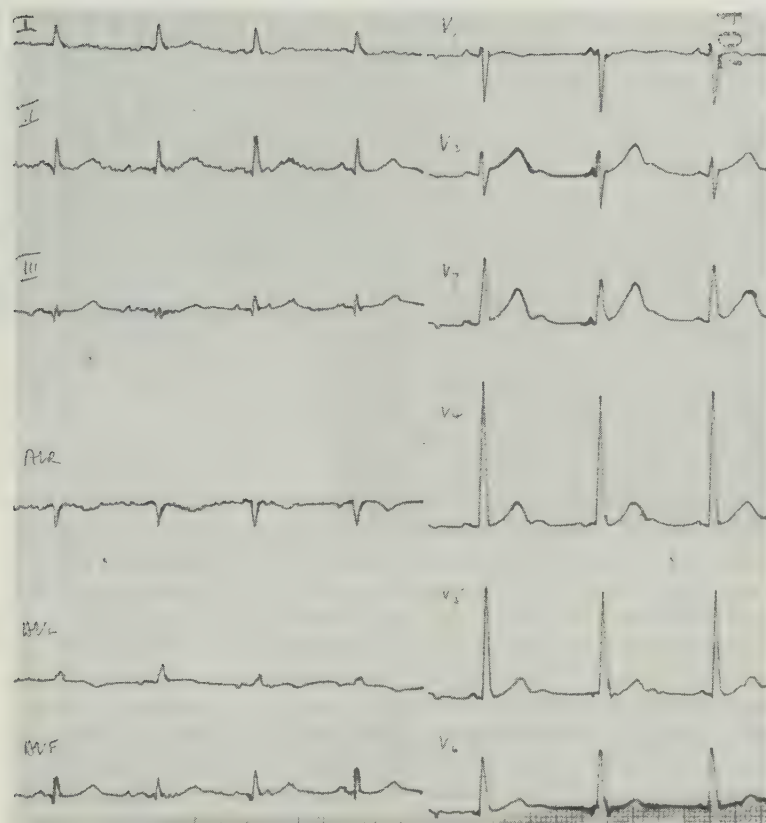


Fig. 32

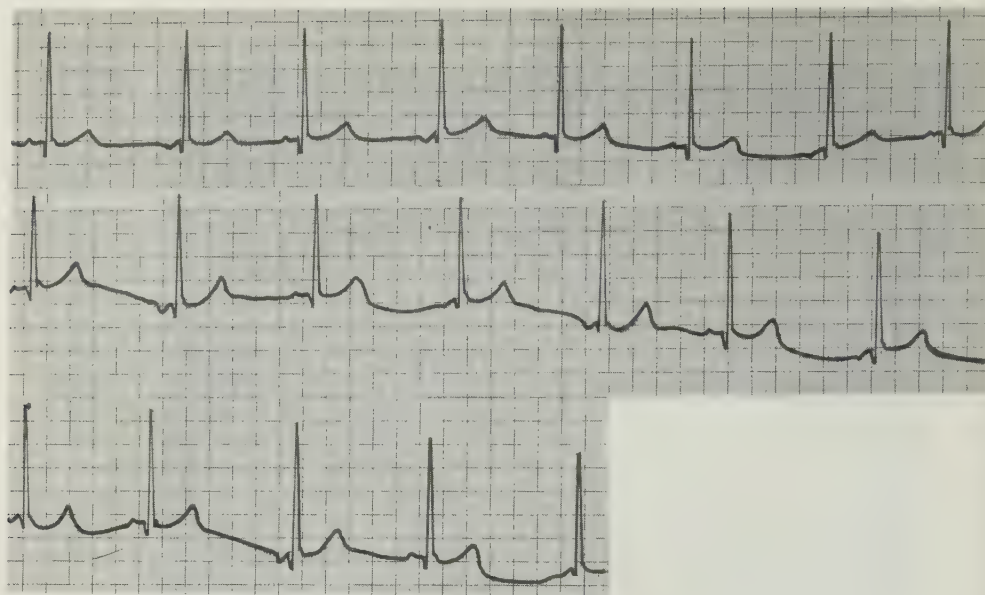


Fig. 33

3. Une femme de 72 ans souffrant de précordialgies à l'effort depuis 1972 est hospitalisée pour une ischémie antérieure du myocarde sans nécrose. De l'électrocardiogramme, on retient un bloc sino-auriculaire intermittent, des extrasystoles ventriculaires et une ébauche de bloc de branche droit. L'enregistrement continu confirme ces arythmies et souligne la fréquence des extrasystoles ventriculaires d'ailleurs asymptomatiques. (Fig. 34).

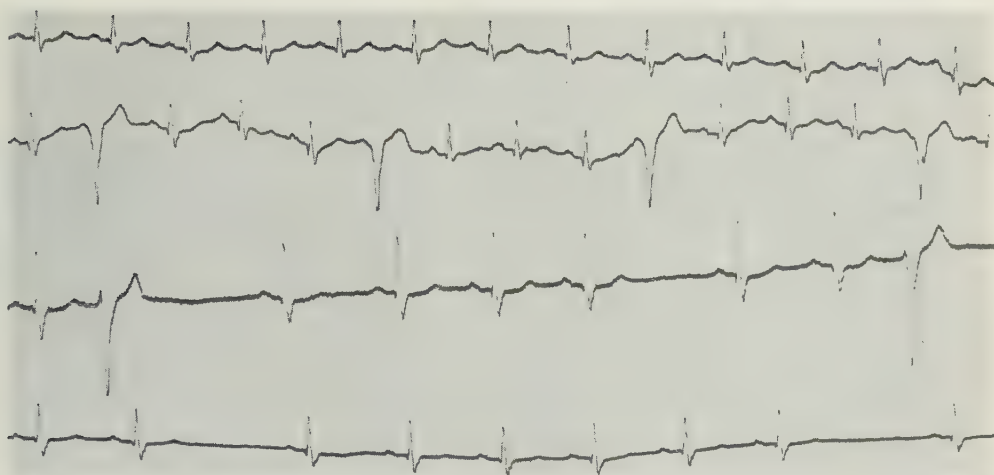


Fig. 34

4. Un homme de 63 ans souffrant d'un diabète sucré et d'une goutte fait depuis plusieurs années des accès de tachycardie jamais enregistrés. Plusieurs électrocardiogrammes au cours du mois de mai 1974 montrent successivement une fibrillation auriculaire, un rythme sinusal d'abord régulier puis entrecoupé d'extrasystoles auriculaires bloquées (Fig. 35). L'enregistrement sur cassette permet de voir diverses arythmies supraventriculaires asymptomatiques présentes pendant toute sa durée, de jour comme de nuit : rythme sinusal avec extrasystoles auriculaires bloquées, tachycardie supraventriculaire (3 lères lignes fig. 36), rythme jonctionnel supérieur intermittent (lignes 4-7 fig. 36), extrasystoles ventriculaires (ligne 8 fig. 36), dissociation auriculo-ventriculaire simple et complète (lignes 9-12 fig. 36). L'enregistrement endocavitaire a permis d'affirmer l'existence d'extrasystoles auriculaires bloquées et d'exclure un rythme réciproque.

Toutefois, un enregistrement du faisceau de His (a) avec stimulation auriculaire semble exclure une maladie de l'oreillette par l'absence de troubles de la conduction.

Au début du mois de juillet 1974 survient un flutter jugulé en une semaine par de l'amiodarone et faisant place à un rythme sinusal avec des extrasystoles auriculaires parfois bloquées. Aux rayons X, le ventricule droit est normal et le gauche dans les limites maximales de la norme.

La multiplicité des anomalies du rythme fait évoquer la maladie de l'oreillette que l'enregistrement du faisceau de His n'a pas confirmée.

(a) Centre de cardiologie, Hôpital cantonal, Genève.

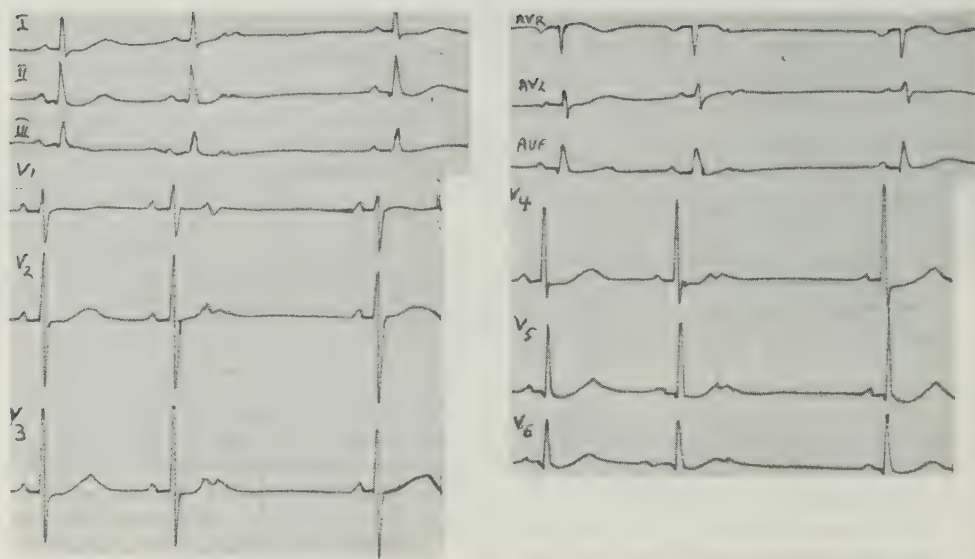


Fig. 35

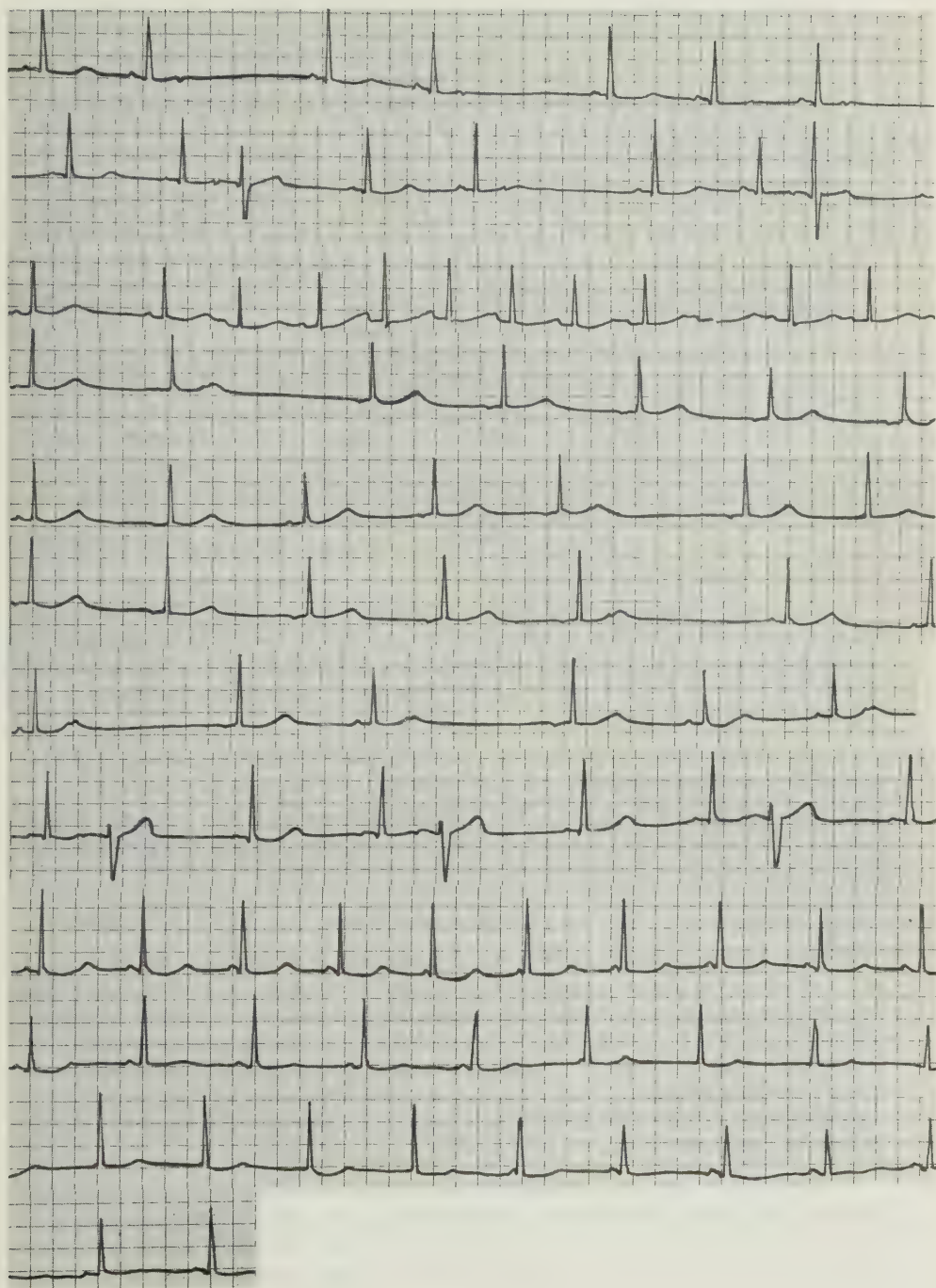


Fig. 36

III. Ischémie du myocarde, avec ou sans symptômes, chez des patients coronariens.

Le diagnostic de l'ischémie, symptomatique ou non, par l'enregistrement électrocardiographique continu, pose la question de la fiabilité du système Holter pour l'interprétation des variations de la phase terminale. L'opinion des auteurs à ce sujet n'est pas unanime.

Au vu de la bonne corrélation existant entre les dérivations bipolaires du monitor et celles conventionnelles de l'électrocardiogramme, Cristal affirme que des conclusions valables peuvent être déduites à partir de dérivations thoraciques bipolaires (10). Mais il semble que le changement de position du corps et en particulier le passage du clino à l'orthostatisme modifient considérablement la phase terminale. C'est ce que soulignent Lachman et coll. qui observent chez 16 % de leurs sujets une modification du segment ST et une inversion de l'onde T en rapport avec la position debout en utilisant les dérivations bipolaires du système de télémétrie (35).

Stern et Tzivoni accordent leur confiance aux nouveaux modèles : 39 sujets en 1972 (54) et 42 en 1973 (62) indemnes de cardiopathie ou d'altération électrocardiographique ont fait l'objet d'un enregistrement sur cassette : aucune modification du segment ST ou de l'onde T n'a été constatée, ce qui rend "hautement improbable" les faux positifs.

La méthode donne d'aussi bons résultats que l'électrocardiogramme d'effort dans le diagnostic de l'insuffisance coronarienne chez 40 patients sur 47 souffrant de précordialgies (62). Les auteurs concluent que si un enregistrement continu pendant les diverses activités journalières montre une sous-dénivellation de ST, il est révélateur d'une ischémie du myocarde chez un sujet de plus de 40 ans se plaignant de douleurs précordiales. L'inversion de l'onde T est d'interprétation plus difficile et n'est prise en considération que si elle est profonde.

Les mêmes auteurs étudient les changements du segment ST pendant le sommeil chez 140 sujets coronariens (55) : sur 97 d'entre eux présentant de façon permanente une phase terminale pathologique, 39 montrent une amélioration pendant la nuit, 35 l'absence de modifications et 23 une péjoration inexpliquée, 2 patients seulement étant à ce moment réveillés par la douleur. Toutefois, sur 2 des exemples proposés, le ralentissement de la fréquence et l'augmentation de l'amplitude de l'onde R pendant le sommeil diminuent relativement l'importance de l'abaissement de ST.

Aranaga et coll. (1) présentent 2 tracés avec une sous-dénivellation du segment ST qui évoque l'insuffisance coronarienne. Si le second, réalisé pendant une crise d'angine de poitrine, est celui d'un patient coronarien après un infarctus, le premier appartient à une jeune fille de 19 ans sans cardiopathie. L'abais-

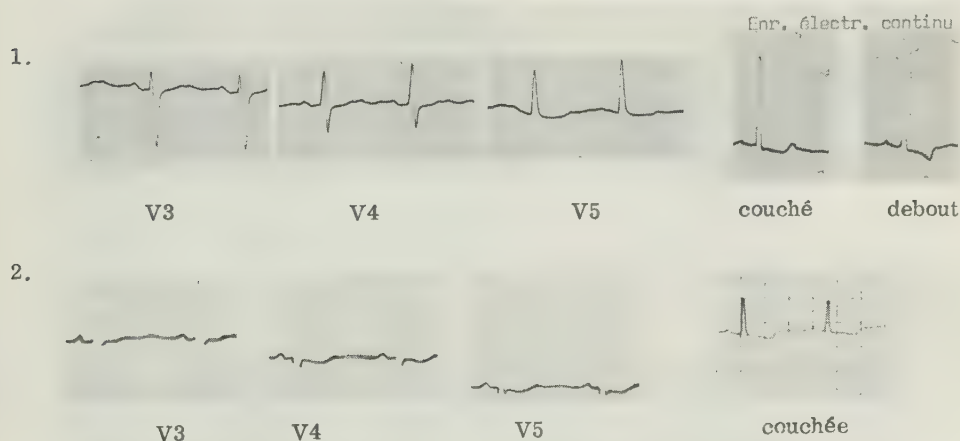
sement de ST s'accompagne chez elle d'une inversion de l'onde T à la station debout. Le phénomène est reproductible et les auteurs font l'hypothèse d'un défaut de régulation vasomotrice (18, 35).

Bleifer et coll. (5) reconnaissent qu'en raison de leurs limites à basse fréquence, les premiers modèles ne permettent pas une analyse correcte de la phase terminale, qu'autorisent en revanche selon eux, les appareils actuels qui sont améliorés. Mais, puisque le segment ST peut varier avec la position du corps, il est indispensable de procéder à un contrôle au début de l'enregistrement.

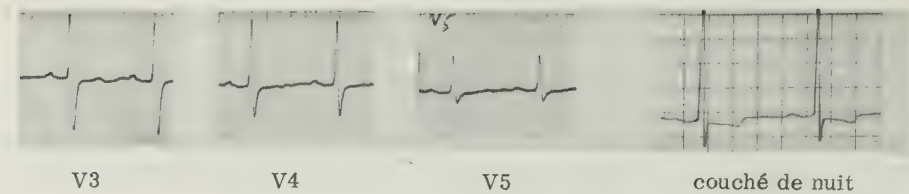
Un seul de nos 10 patients ayant été soumis à cet examen préalable, nous nous abstenons de poser le diagnostic d'insuffisance coronarienne sur la base de modifications de la phase terminale constatées à l'enregistrement continu. Toutefois, la corrélation entre les électrodes bipolaires du système Holter et celles de l'électrocardiogramme paraît satisfaisante. Nos malades se répartissent ainsi : - tachycardie ventriculaire sur hypokaliémie : 1 cas (Fig. 37 ; 1) - embolies pulmonaires à répétition : 1 cas (Fig. 37 ; 3) - insuffisance coronarienne clinique ou électrocardiographique : 4 cas (Fig. 37 ; 2, 4, 5, 8) - infarctus du myocarde à la phase aiguë : 3 cas (Fig. 37 ; 6, 7, 9) - angor de Prinzmetal : 1 cas (Fig. 38 - 41)

Ces cas sont illustrés ci-après. A gauche, les 3 dérivations précordiales V3 V4 V5 de l'électrocardiogramme ; à droite, celle du système Holter. Les deux enregistrements ont eu lieu le même jour ou à un ou 2 jours d'intervalle. Il n'y a jamais entre eux d'évolution clinique dont il faille tenir compte (Fig. 37).

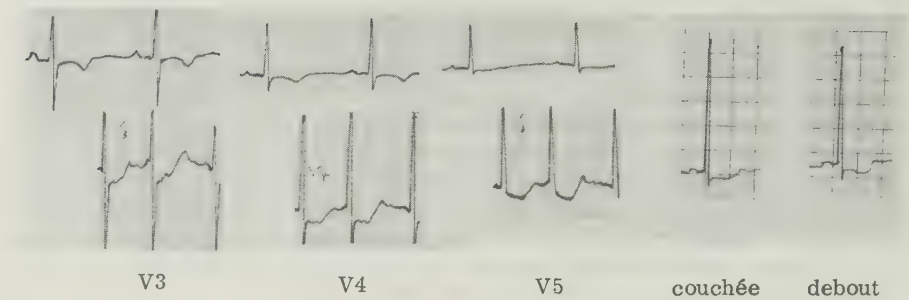
Fig. 37



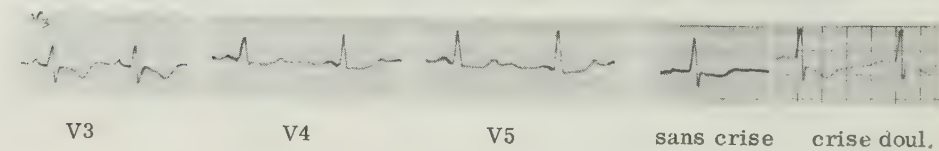
3. (Fig. 37 suite)



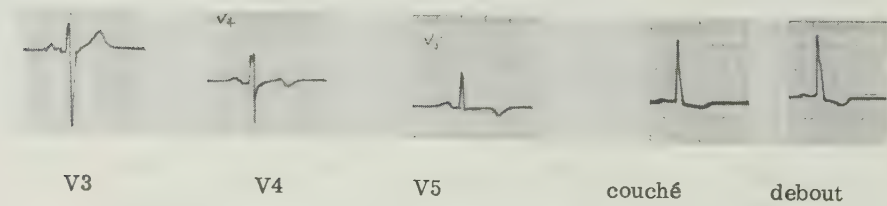
4.



5.

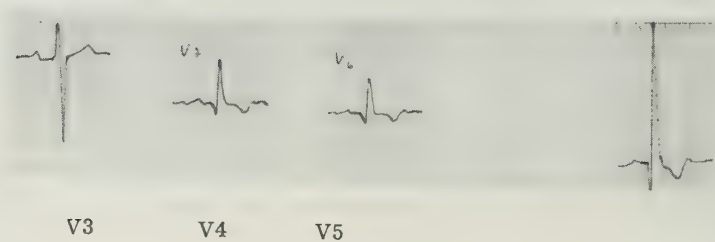


6.



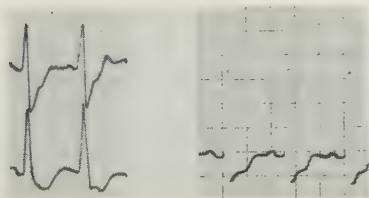
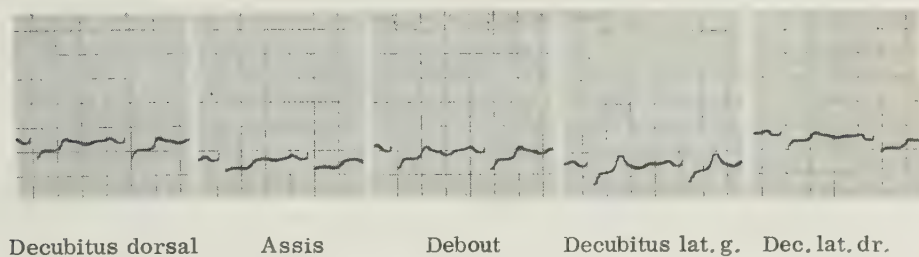
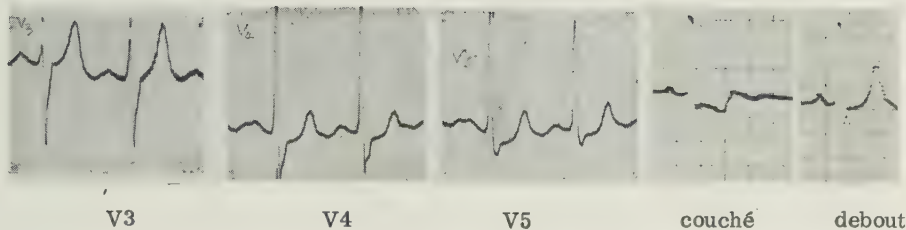
7.

Enr. élect. continu.



couché

8.

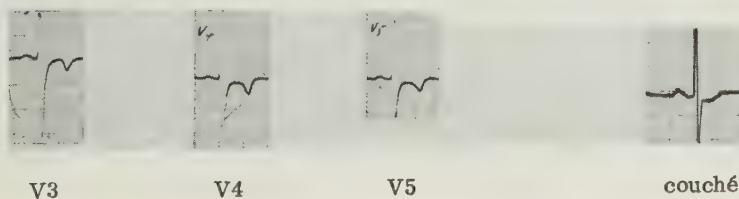
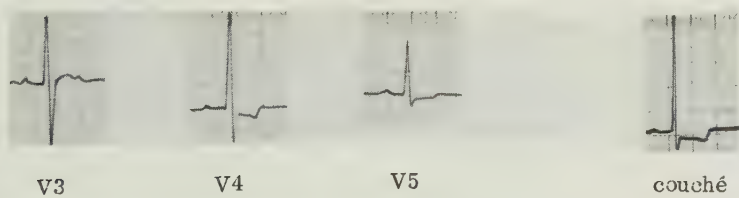


ECG d'effort : 2 minutes
à 75 Watts

ECG

Système Holter

9.



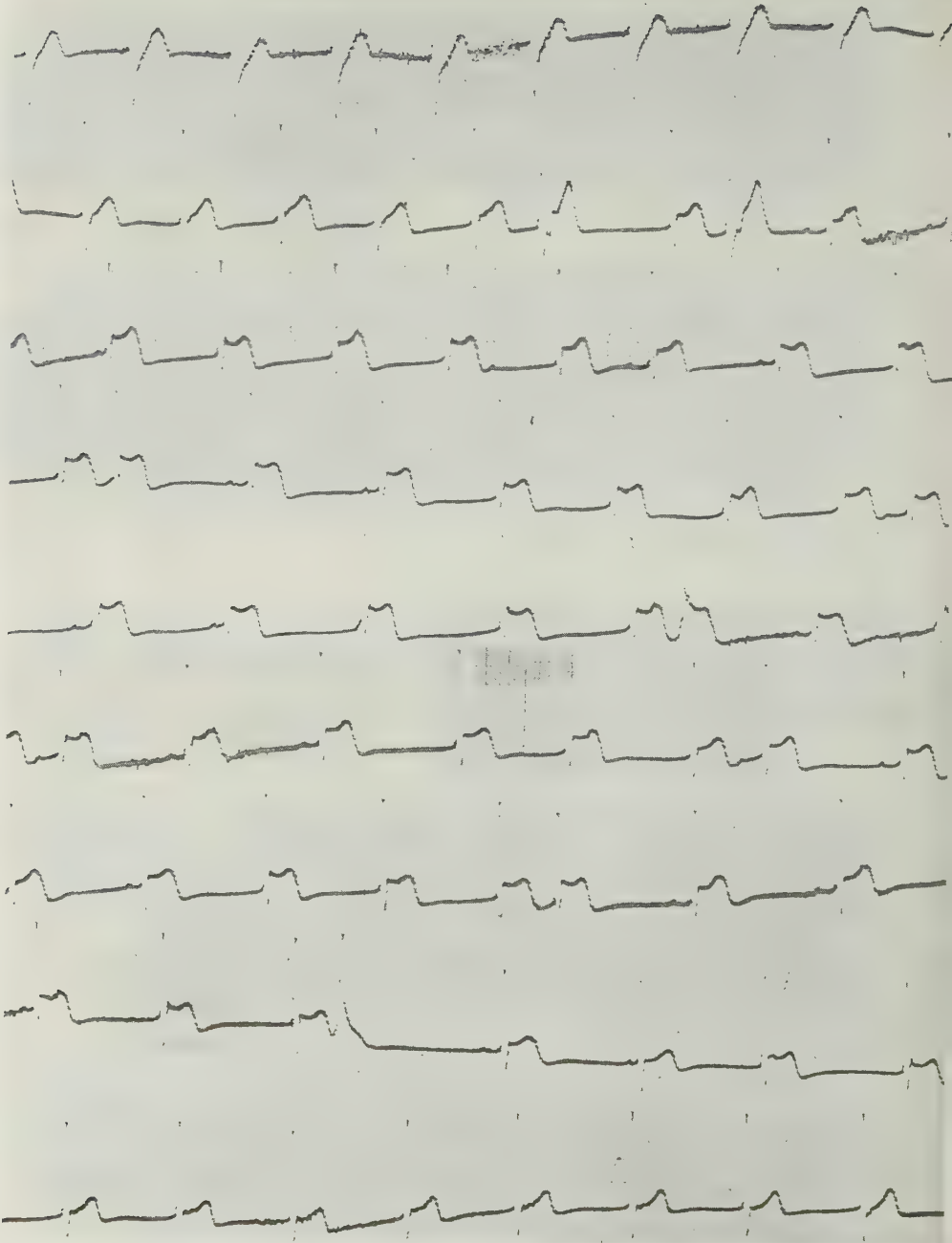


Fig. 38

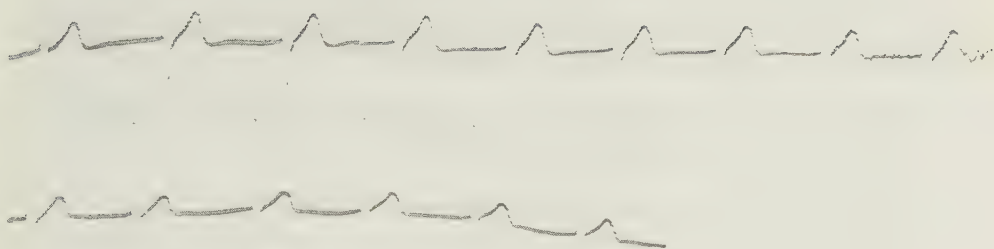


Fig. 38

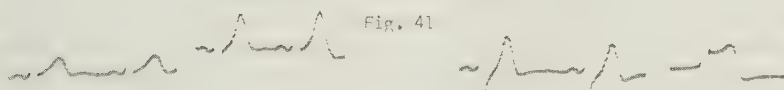


Fig. 39



Fig. 40

Fig. 41



1. Femme de 75 ans hospitalisée pour un malaise sur tachycardie ventriculaire. Lors de l'électrocardiogramme habituel et sur cassette, la kaliémie est à 2,9 mmol/l. Aucune anamnèse de précordialgies.
2. Femme de 85 ans souffrant de vertiges. Son électrocardiogramme montre des signes d'insuffisance coronarienne depuis 1967.
3. Homme de 69 ans, hospitalisé pour des embolies pulmonaires à répétition. Plusieurs électrocardiogrammes montrent des extrasystoles ventriculaires polymorphes. Pas d'angor clinique.
4. Femme de 65 ans se plaignant de précordialgies et présentant un discret hémisyndrome droit consécutif à un ancien ictus. On observe à l'électrocardiogramme une sous-dénivellation de ST et une inversion de T pendant une crise d'angine de poitrine.
5. Femme de 58 ans souffrant d'angine de poitrine depuis 10 ans et hospitalisée pour une augmentation de la fréquence des crises douloureuses, jusqu'à 15 fois par jour. Pendant une crise, l'électrocardiogramme montre un discret abaissement de ST et une inversion de T qui se retrouvent, semble-t-il, à chaque fois lors de l'enregistrement sur cassette.
6. Homme de 63 ans qui, 3 jours après un infarctus antéro-latéral ne se plaint d'aucune douleur mais dont l'électrocardiogramme permet de voir une inversion de T.
7. Homme de 60 ans dont l'électrocardiogramme révèle, 10 jours après un infarctus postéro-inférieur, une inversion de T.
8. Homme de 69 ans ayant fait il y a 15 ans 2 infarctus, hospitalisé pour un épisode syncopal sans douleur. A l'électrocardiogramme, les ondes T sont pointues et symétriques et le segment ST abaissé. Le tracé réalisé à l'aide du système Holter montre les importantes variations de l'onde T en fonction de la position du corps.
9. Homme de 73 ans, 1ère ligne : électrocardiogramme habituel et continu une semaine après un infarctus inférieur ; 2e ligne : les mêmes enregistrements 2 mois plus tard.
10. Un homme de 50 ans, en bonne santé, fumeur, vivant depuis quelques mois dans un état de tension psychique important, souffre subitement d'intenses précordialgies irradiant dans le bras gauche et le maxillaire inférieur. Les crises durent de une à 5 minutes, disparaissent spontanément, ne réagissent pas à la Trinitrine et se répètent plusieurs fois en l'espace d'une ou deux heures. Elles surviennent toujours la nuit, entre 2 et 10 heures du matin. Jamais à l'effort. L'électrocardiogramme au repos montre des ondes T hautes et symétriques dans les dérivations précordiales ; à l'effort, une surélévation du segment ST de 5 mm en V2 V4 et V6. Les enzymes cardiaques sont normales. L'enregistrement sur cassette révèle, en rapport chaque fois avec une crise douloureuse, une surélévation du segment ST à l'aspect d'onde de Pardee, rapidement réversible, évoquant un angor de Prinzmetal (Fig. 38) et à 3 reprises, une importante sous-dénivellation de ST et un abaissement du point J avec, lors de l'une de ces crises, un segment ST briève-

ment surélevé (Fig. 39). La découverte à la coronographie d'une sténose en chapelet de la coronaire droite et de la circonflexe gauche ont conduit à un double pontage. Fig. 40 : tracé en dehors d'une crise douloureuse. Fig. 41 : variations de STet de T en dehors d'une crise douloureuse, à gauche ; les mêmes variations pendant la douleur, à droite (6, 14, 22, 43).

IV. Mise en évidence du défaut technique d'un pace-maker provisoire à la demande

1 cas.

Soumettant à l'électrocardiographie dynamique 48 patients munis d'un pace-maker dont il mettait en cause le fonctionnement, Bleifer observe chez 9 d'entre eux des épisodes de tachy-arythmie induite par le stimulateur, que ni le contrôle périodique de l'appareil ni l'examen clinique ni l'électrocardiogramme n'avaient permis de déceler (5).

Sur 66 malades qui présentent des vertiges et des syncopes, van Durme met en évidence un défaut de stimulation chez 8 malades porteurs d'un pace-maker (16).

Un homme de 82 ans est hospitalisé pour un syndrome de Stokes-Adams sur bloc auriculo-ventriculaire du 3ème degré avec rythme à 36/minute (Fig. 42) et muni d'un pace-maker provisoire à la demande. Trois jours plus tard, le rythme sinusal se rétablit à 60/minute mais le moniteur classique révèle des accès brefs de tachycardie d'aspect ventriculaire à 120-130/minute. L'enregistrement sur cassette montre une fois un fonctionnement correct du stimulateur (Fig. 43), mais surtout des décharges intempestives isolées (Fig. 44) ou continues, le stimulateur s'enclanchant alors à une fréquence plus élevée que celle choisie à 50/minute, tandis que la fréquence cardiaque propre du malade demeure satisfaisante (Fig. 45). Le stimulateur directement branché sur l'appareil enregistreur, indépendamment du malade, entre en fonction de façon inopportune à 8 reprises en 12 heures (Fig. 46). Le défaut soupçonné est ensuite confirmé par le fabricant.

Un nouvel enregistrement fait après le retrait de la sonde de stimulation ne montre que de rares extrasystoles de morphologie différente de celles induites par le pace-maker (absence de "spike" précédant le complexe QRS ; fig. 47). Un nouvel épisode syncopal quelques mois plus tard nécessite la pose d'un pace-maker définitif. Une catamnèse de deux ans montre l'évolution favorable de ce cas.

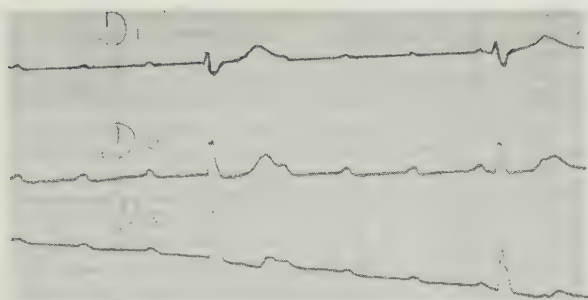


Fig. 42

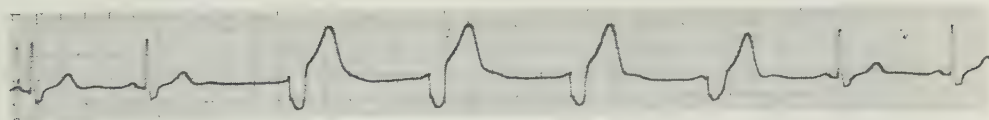


Fig. 43

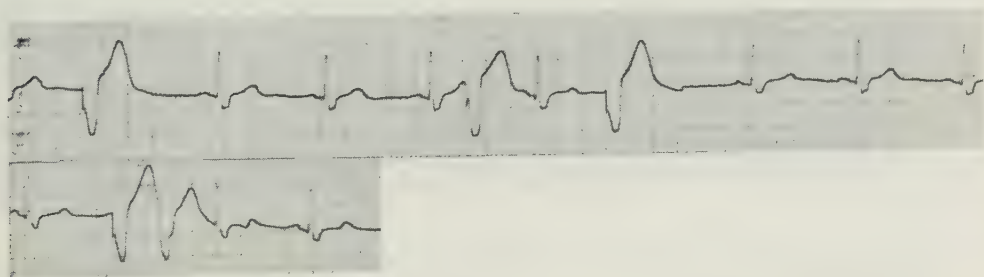


Fig. 44

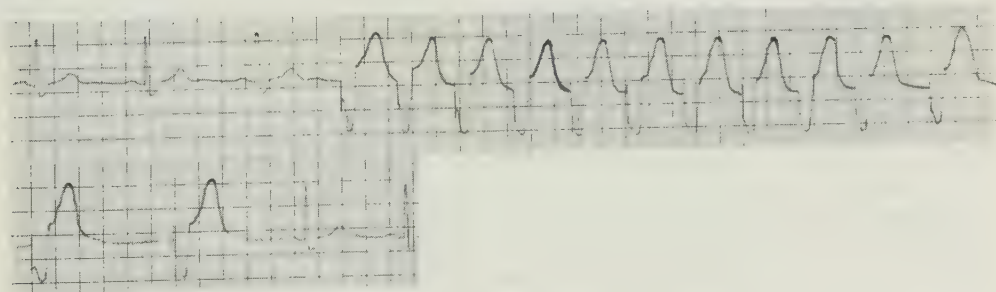


Fig. 45

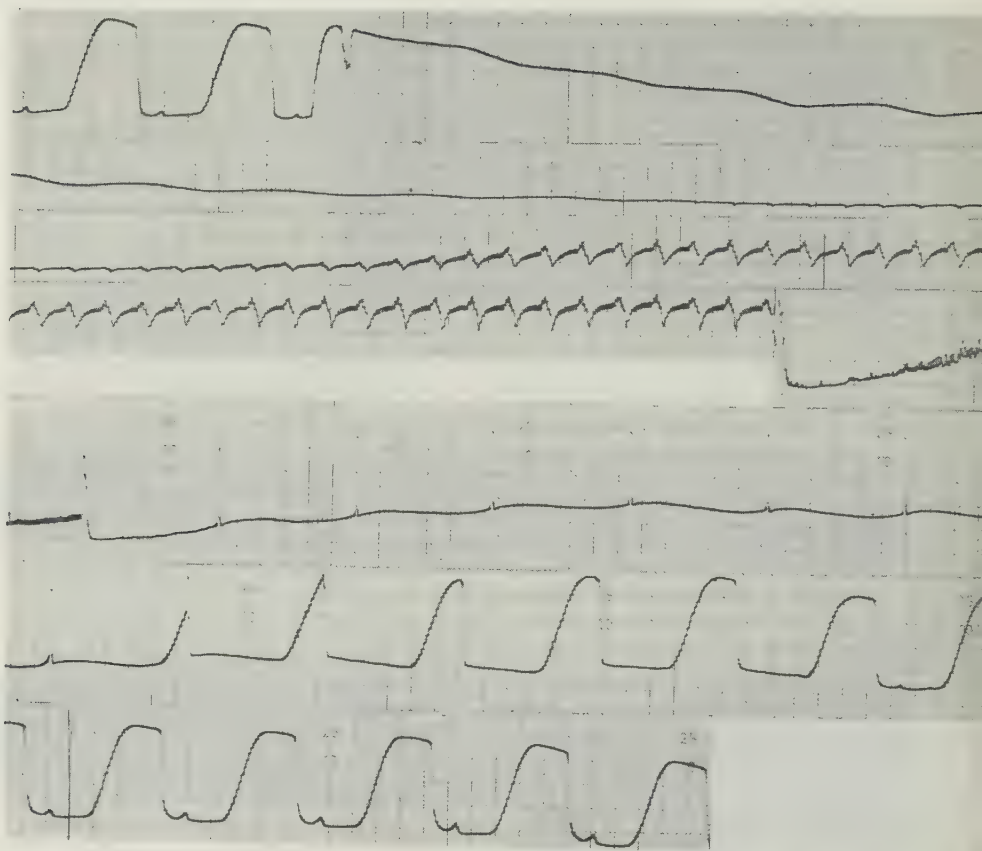


Fig. 46

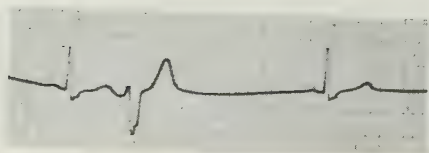


Fig. 47

V. Efficacité d'un médicament anti-arythmique

2 cas.

Pour apprécier l'efficacité d'un médicament sur les troubles du rythme, on disposait jusqu'à maintenant de l'électrocardiogramme et de l'interrogatoire du patient. Les lacunes de l'un et de l'autre sont malheureusement complémentaires.

En effet, si une tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire survenant une fois par mois incommoder sérieusement un patient voire assombrir son pronostic vital, la probabilité de l'enregistrer sur un électrocardiogramme est à peu près nulle, tellement l'échantillon électrocardiographique est bref. Il en est de même des extrasystoles isolées, quelle qu'en soit l'origine, dont le nombre est proportionnel au risque d'apparition d'une arythmie grave. En particulier, la valeur pronostique des extrasystoles ventriculaires aux différents stades de l'infarctus du myocarde a été soulignée par plusieurs auteurs (5, 16, 24, 32). Il en a été discuté plus haut. Les renseignements fournis par le patient ne sont guère plus utiles à l'évaluation d'un traitement puisqu'ils ne rendent pas compte des troubles du rythme asymptomatiques, pourtant nombreux, survenant en particulier pendant le sommeil. Nous retenons l'exemple d'un malade qu'une tachycardie ventriculaire spontanément réversible n'a pas réveillé.

Souvent également, une arythmie fugace peut n'être pas ressentie pendant un effort ou une période d'activité, mais gêner un patient pendant le repos. C'est par exemple le cas des extrasystoles supraventriculaires.

L'électrocardiogramme dynamique donne ainsi de la réalité une image moins optimiste. C'est ce que soulignent Jelinek et coll. (26) dont un patient sur 10 souffrant d'extrasystoles ventriculaires bénéficie vraiment de la quinidine ou de la procainamide aux doses utilisées. Van Durme (16) annonce l'étude par l'enregistrement électrocardiographique continu chez 120 malades de l'efficacité de drogues antiarythmiques en rapport avec leur taux plasmatique.

1. Un homme de 65 ans souffrant depuis 1971 d'une insuffisance cardiaque congestive et d'une maladie coronarienne, est hospitalisé le 25.1.74 pour malaise durable avec état de pré-choc. Depuis quelques semaines il signalait de fréquents épisodes de syncopes ou de dyspnée avec sensation d'arythmie. Une tachycardie sur flutter 1/1 suivie d'une tachysystolie auriculaire bloquée 2/1 fait place à une fibrillation auriculaire qui persiste toute la durée du premier renregistrement continu. Le malade recevait 0,25 mg de Digoxine et 300 mg de Practolol par jour. Un choc électrique permet le retour en rythme sinusal et 600 mg de Quinidine par jour remplacent le Practolol. On procède le même jour à un deuxième enregistrement sur cassette qui montre à 15

reprises une interruption du rythme sinusal de base (55/minute) par une soudaine tachycardie supraventriculaire (100-120/minute), suivie de bradycardie avec bigéminisme. Le phénomène dure de 30 secondes à une minute et demie (Fig. 48). Trois fois, cette tachycardie est suivie directement du retour à la fréquence normale (Fig. 49). On note encore quelques extrasystoles ventriculaires isolées et une salve de trois extrasystoles ventriculaires (Fig. 50). Pendant tout ce temps, le patient ne décrit aucun symptôme et se déclare guéri. Afin de vérifier à nouveau l'efficacité du traitement on fait appel une troisième fois à l'électrocardiographie dynamique une semaine plus tard : le phénomène décrit ci-dessus n'est vu que deux fois sur 24 heures avec quelques rares extrasystoles ventriculaires monomorphes. Le patient est considéré comme stabilisé et quitte l'hôpital avec une prescription de Digoxine et de Quinidine. Ainsi, le test réalisé grâce au système Holter non seulement permet d'apprécier l'efficacité d'un médicament anti-arythmique et d'en fixer le dosage optimal, mais encore démontre qu'en début de traitement, de nombreux troubles du rythme non vus à l'électrocardiogramme peuvent encore survenir.

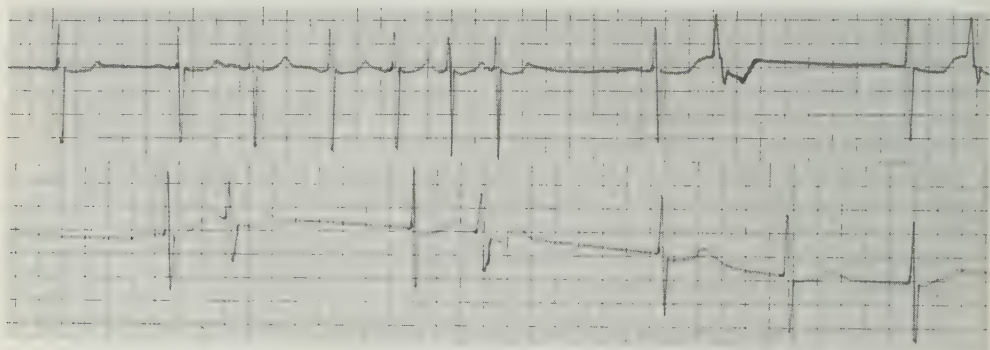


Fig. 48

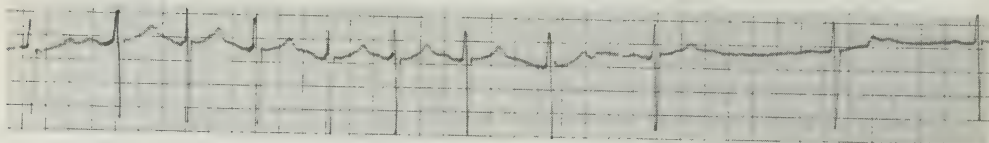


Fig. 49

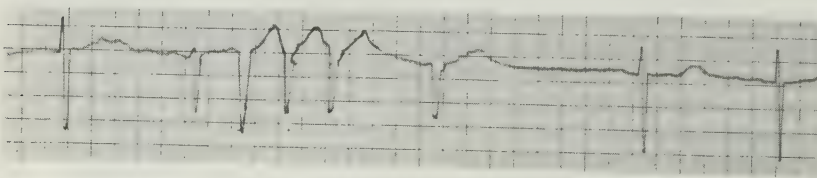


Fig. 50

2. Une femme de 59 ans est hospitalisée le 27.3.74 pour un infarctus antéro-latéral et souffre d'une hyperlipémie induite par les hydrates de carbone. Un pace-maker sentinelle est posé deux jours plus tard en raison de l'apparition d'un bloc de branche droit et d'un hémibloc gauche antérieur. Le 5.4., la malade présente une dissociation par interférence (Fig. 51). L'enregistrement continu de l'électrocardiogramme montre deux fois le rétablissement du rythme sinusal pendant deux heures, après 0,5 mg. d'Atropine par voie intra-veineuse (Fig. 52). La dissociation réapparaît ensuite. La perfusion continue d'Isoprénaline à faible dose permet le retour du rythme sinusal spontanément stable dès le 8.4. On note ici et là quelques décharges intempestives du pace-maker (Fig. 53). L'évolution est favorable (12,13).

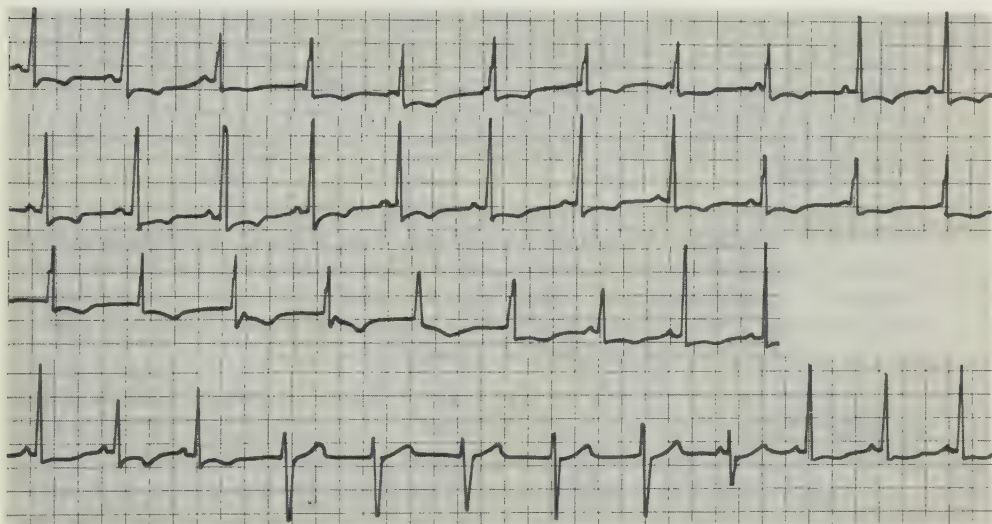


Fig. 51

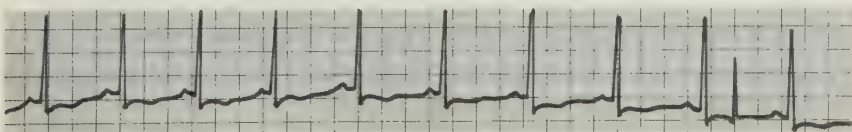


Fig. 52

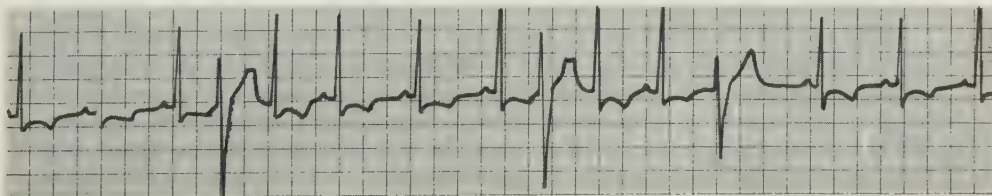


Fig. 53

Conclusion

Le système Holter est d'une grande valeur pour l'étude des troubles du rythme du triple point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique, même si, lors de la lecture rapide, un certain nombre d'entre eux échappent à l'observateur. Son double avantage réside dans la durée et dans les conditions variées d'enregistrement qui donnent de la réalité une image plus précise et moins optimiste. Combien de patients, dont certains ne se plaignent d'aucun symptôme, n'ont-ils pas un électrocardiogramme déclaré normal, alors que l'enregistrement électrocardiographique continu révèle des troubles du rythme de gravité variable, à l'origine d'une symptomatologie non expliquée. Pour cette raison, il est à peine exagéré d'affirmer qu'il faut se méfier d'un électrocardiogramme sans anomalie.

L'interprétation correcte des enregistrements doit tenir compte des particularités et des artéfacts propres à l'appareil, dont la parfaite connaissance est une condition préalable d'utilisation, bien qu'elle ne permette pas toujours de trancher. Un enregistrement "négatif" n'exclut pas un trouble du rythme épisodique non saisi pendant 24 heures, mais le rend peu probable, exception faite pour la maladie de l'oreille (60).

D'autre part, une arythmie ventriculaire fugace découverte chez un patient présentant des vertiges ou des syncopes peut coexister avec une insuffisance vertébro-basilaire, un syndrome de Ménière ou une sténose aortique.

Les variations de la phase terminale dues soit à la position du corps soit à l'appareil enregistreur imposent à notre avis la plus grande prudence dans le diagnostic de l'insuffisance coronarienne pour lequel le système Holter n'est pas le moyen de choix. Cette restriction ne nous paraît pas très importante puisqu'on dispose d'autres moyens cliniques : l'électrocardiogramme d'effort, la mesure de la production d'acide lactique et la consommation d'oxygène.

Le service de médecine de notre hôpital est doté d'un système d'enregistrement électrocardiographique continu depuis 1973 déjà.

Les modèles modernes, à deux dérivations, facilitent l'interprétation des variations de la phase terminale. Ils sont éventuellement munis d'une chronométrie qui mesure la durée d'une arythmie et la correspondance réelle d'un trouble du rythme et d'un malaise noté par le malade. L'adjonction d'un compteur d'extrasystoles ventriculaires est un autre perfectionnement appréciable. Originale et relativement nouvelle, l'électrocardiographie dynamique ne remplace aucun moyen de diagnostic, mais, inversement, aucune autre méthode d'investigation en cardiologie ne saurait lui être substituée. L'importance jusque récemment insoupçonnée des renseignements qu'elle est seule à pouvoir fournir en rendent l'indication très large. La répétition de l'examen chez un même sujet est aisée

et la rapidité relative avec laquelle un observateur entraîné procède à l'analyse de la bande magnétique ne s'oppose pas à l'usage quasi-routinier. La méthode mérite, à notre avis, un plus large emploi de la part des médecins soucieux de déceler et de traiter au mieux des maladies cardiaques dont le diagnostic est incertain par les moyens ordinaires.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aranaga C.E., Mower M.M., Staewen W.S., Tabatznik B. : eight-hour electrocardiogram : technique and clinical application. Brit. Heart. J., 29, 345, 1967.
2. Bellet S., Eliakim M., Deliyannis S., La Van D. : Radioelectrocardiography during exercise in patients with angina pectoris. Circulation, 25, 5, 1962.
3. Bleifer S.B., Karpman H.L., Sheppard J.J., : Relation between premature ventricular complexes and development of ventricular tachycardia. Amer. J. Cardiol., 31, 400, 1973.
4. Bleifer D.J., Bleifer S.B., Karpman H.L. : Value of Holter technique in arrhythmias. Amer. Heart J., 88, 532, 1974.
5. Bleifer S.B., Bleifer D.J., Hansmann D.R., Sheppard J.J., Karpman H.L. : Diagnosis of occult arrhythmias by Holter electrocardiography. Progress in Cardiovasc. Diseases, 16, 569, 1974.
6. Bourassa M.G., Pasternac A. : Douleurs angineuses avec coronaires normales ou peu lésées. Schweiz. med. Wschr., 104, 1605, 1974.
7. Chiche P., Haiat R., Steff P., : Angina pectoris with syncope due to paroxysmal atrio-ventricular block : role of ischaemia. Brit. Heart J., 36, 577, 1974.
8. Corday E., Bazika V., Lang T.W., Pappelbaum S., Gold H., Bernstein H. : Detection of phantom arrhythmias and evanescent electrocardiographic abnormalities. J. amer. med. ass., 193, 417, 1965.
9. Coumel P., Attuel P., Mugica J., Slama R., Bouvrain Y. : L'enregistrement électrocardiographique continu. Intérêt clinique, diagnostique et thérapeutique. Arch. Mal. Coeur, 9, 941, 1975.
10. Cristal N. : Standard monitor leads-As reliable as conventional leads ? Amer. Heart J., 86, 138, 1973.
11. Cuendet R., Thiébaud G. : Bloc auriculo-ventriculaire provoqué par la déglutition. Schweiz. med. Wschr., 104, 897, 1974.
12. Diederich K.W., Djonlagic H. : Atrioventricular interaction in isorhythmic dissociation. Amer. Heart J., 84, 429, 1972.
13. Diederich K.W., Djonlagic H. : Mechanism of synchronization in isorhythmic dissociation. Cardiology, 58, 129, 1973.
14. Dorra M., Waynberger M., Nezry R., Slama R. : A propos d'une observation d'angor dit de Prinzmetal à forme syncopale. Arch. Mal. Coeur, 7, 1043, 1968.

15. Dressler W. : Effort syncope as an early manifestation of primary pulmonary hypertension. *Amer. J. med. Science*, 223, 131, 1952.
16. Van Durme J. P. : Utilité de l'enregistrement électrocardiographique continu chez le malade ambulant. *Arch. Mal. Coeur*, 12, 1465, 1974.
17. Van Durme J. P. : Tachyarrhythmias and transient cerebral ischemic attacks. *Amer. Heart J.*, 89, 538, 1975.
18. Friesinger G. C., Likar I., Biern R. O., Mason R. E. : Vasoregulatory asthenia : a cause for false-positive exercise electrocardiograms. *Circulation*, 31-32, suppl. 2, 90, 1965.
19. Gilson J. S., Holter N. J., Glasscock W. R. : Continuous ambulant electrocardiograms and their analysis-clinical observations using the electrocardiometer and AVSEP analyzer. *Circulation*, 24, 940, 1961.
20. Gilson J. S., Holter N. J., Glasscock W. R. : Clinical observations using the electrocardiometer-AVSEP continuous electrocardiographic system. *Amer. J. Cardiol.*, 14, 204, 1964.
21. Guérot Cl., Coste A., Valere P. E., Motté G., Tricot R. : Enregistrement de l'activité du tronc du faisceau de His et de ses branches dans les troubles de conduction intraventriculaire. *Arch. Mal. Coeur*, 3, 269, 1973.
22. Hiltgen M., Guermontprez J. L., Sellier P., Gerbaux A., Maurice P., Lenègre J. : Angor de Prinzmetal. *Arch. Mal. Coeur*, 5, 553, 1973.
23. Hinkle L. E., Meyer J., Stevens M., Carver S. T. : Tape recordings of the ECG of active men, limitations and advantages of the Holter-Avionics Instruments. *Circulation*, 36, 752, 1967.
24. Hinkle L. E. Jr., Carver S. T., Stevens M. : The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men. *Amer. J. Cardiol.*, 24, 629, 1969.
25. James T. N. : On the cause of syncope and sudden death in primary pulmonary hypertension. *Amer. Intern. med.*, 56, 252, 1962.
26. Jelinek V. M., Lohrbauer L. A., Lown B. : Outpatient drug therapy for ventricular arrhythmias. *Amer. J. Cardiol.*, 31, 140, 1973.
27. Jornod J.-C. : La déviation axiale gauche extrême. *Méd. et Hyg.*, 616, 964, 1963.
28. Jornod J., Widgren S., Fischer G. : Etude anatomo-clinique d'un cas d'hypertension artérielle pulmonaire chez une jeune femme. *Schweiz. med. Wschr.*, 100, 151, 1970.
29. Jornod J., de Barros Q., Moret P. R., Baumann R. P. : Etude comparée des fonctions pulmonaire, gazométrique et hémodynamique de 6 cas d'hypertension artérielle pulmonaire primitive dont 3 cas avec examen anatomo-pathologique. *Schweiz. med. Wschr.*, 100, 2160, 1970.

30. Jornod J., Perrenoud J.J. : Syncopes d'effort, hypertension artérielle pulmonaire primitive et bloc auriculo-ventriculaire. *Revue suisse de médecine*, 24, 751, 1974.
31. Kosowsky B.D., Lown B., Whiting R., Guiney T. : Occurrence of ventricular arrhythmias with exercise as compared to monitoring. *Circulation*, 44, 826, 1971.
32. Kotler M., Tabatznik B., Mower M.M. : Prognostic significance of ventricular ectopic beats with respect to sudden death in the late post-infarction period. *Circulation* 47, 959, 1973.
33. Kuller L. : Sudden and unexpected non-traumatic deaths in adults : A review of epidemiological and clinical studies. *J. Chronic Dis.*, 19, 1165, 1966.
34. Kuller L., Lillienfeld A., Fisher R. : Epidemiological study of sudden and unexpected deaths due to arteriosclerotic heart disease. *Circulation*, 34, 156, 1966.
35. Lachman A.B., Semler H.J., Gustafson R.H. : Postural ST-T wave changes in the radioelectrocardiogram simulating myocardial ischemia. *Circulation*, 31, 557, 1965.
36. Lopes M.G., Runge P., Harrison D.C., Schroeder J.S. : Comparison of 24 versus 12 hours of ambulatory ECG monitoring. *Chest*, 67, 269, 1975.
37. Lown B., Ruberman W. : The concept of precoronary care. *Mod. Concepts cardiovasc. Dis.*, 39, 97, 1970.
38. Meilhac B., Le Pailleur C., Heulin A., Vacheron A., Guize L., Di Matteo J. : Intérêt de la stimulation auriculaire et des épreuves pharmaco-dynamiques dans le diagnostic des syncopes à électrocardiogramme normal. *Arch. Mal. Coeur*, 7, 775, 1974.
39. Merier G.R. : L'ordinateur, instrument d'étude et de contrôle des arythmies. *Revue suisse de médecine*, 64, 1401, 1975.
40. Perrenoud J.J., Filias N., Jornod J. : Applications cliniques du système d'enregistrement électrocardiographique continu. *Schweiz. med. Wschr.*, 104, 1586, 1974.
41. Puech P., Grolleau-Raoux R. : L'enregistrement endocavitaire des potentiels du tissu de conduction. *Rev. Prat.*, 22, 1207, 1972.
42. Reed R.L., Siekert R.G., Meredith J. : Rarity of transient focal cerebral ischemia in cardiac arrhythmias. *JAMA*, 223, 893, 1973.
43. Rocher R., Fayard J.M., Manin J. P., Bens S., Guermonprez J.L., Vagner D., Leclerc M., Ourbak P., Maurice P. : Angor à coronarographie normale, hémodynamique et métabolisme cardiaques de 3 patients. *Arch. Mal. Coeur*, 9, 1007, 1974.
44. Schaub F.A. : Précis d'électrocardiographie clinique. Doc. Geigy, 1966.
45. Scheimann M., Weiss A., Kunkel F. : His bundle recordings in patients with bundle branch block and transient neurologic symptoms. *Circulation*, 48, 322, 1973.

46. Schwartz C.J., Walsh W.J. : The pathologic basis of sudden death. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, 8, 465, 1971.
47. Shamma'a M.H., Rubeiz G.A. : Acute pancreatitis with electrocardiographic findings of myocardial infarction. *Amer. J. of Med.*, vol. 32, 827, 1962.
48. Sheperd J.T., Edwards J.E., Burchell H.B., Swan H.J.C., Wood E.H. : Clinical physiological and pathological considerations in patients with idiopathic pulmonary hypertension. *Brit. Heart J.*, 19, 70, 1957.
49. Simonin P., Niederhauser H.U. : L'exploration électrique endocavitaire dans la dysrythmie auriculaire. *Schweiz. med. Wschr.*, 104, 1584, 1974.
50. Solomon H.A., Edwards A.L., Killip T. : Prodromata in acute myocardial infarction. *Circulation*, 40, 463, 1969.
51. Spain D.M., Bradess V.A. : Frequency of coronary thrombi as related to duration of survival from onset acute episodes of myocardial ischemia (abstract). *Circulation*, 22, 816, 1960.
52. Spain D.M., Bradess V.A., Matero A. : Sudden death due to coronary arteriosclerotic heart disease. *JAMA*, 207, 1347, 1969.
53. Stein I.M. : Ambulatory long-term electrocardiography-the LCG. *Amer. Heart J.*, 88, 37, 1974.
54. Stern S., Tzivoni D. : The reliability of the Holter-Avionics system in reproducing the ST-T segment. *Amer. Heart J.*, 84, 427, 1972.
55. Stern S., Tzivoni D. : Dynamic changes in the ST-T segment during sleep in ischemic heart disease. *Amer. J. Cardiol.*, 32, 17, 1973.
56. Stern S., Tzivoni D., Stern Z. : Diagnostic accuracy of ambulatory ECG monitoring in ischemic heart disease. *Circulation*, 52, 1045, 1975.
57. Stowers M., Short D. : Warning symptoms before major myocardial infarction. *Brit. Heart J.*, 32, 833, 1970.
58. Taggart P., Carruthers M., Somerville W. : Electrocardiogram, plasma, catecholamines and lipids, and their modification by oxprenolol when speaking before an audience. *Lancet*, 2, 7825, 1973.
59. Théry Cl., Lekieffre J., Carré A., Warembourg H. : Le syndrome PR court-QRS normal : forme particulière de bloc sino-auriculaire ? *Arch. Mal. Coeur*, 7, 797, 1974.
60. Tzivoni D., Stern S. : Pace-maker implantation based on ambulatory ECG monitoring in patients with cerebral symptoms. *Chest*, 67, 274, 1975.
61. Whitaker W., Heath D. : Idiopathic pulmonary hypertension : Etiology, pathogenesis, diagnosis and treatment. *Progr. cardiovasc. Dis.*, 1, 380, 1959.
62. Wolf E., Tzivoni D., Stern S. : Comparison of exercise tests and 24-hour ambulatory electrocardiographic monitoring in detection of ST-T changes. *Brit. Heart J.*, 36, 90, 1974.
63. World health organization working group on the prodromal syndroms of myocardial infarction and sudden death. *JAMA*, 220, 1021, 1972.

